

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 21 JUILLET 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de M. le Gouverneur général de l'Algérie la lettre suivante.

Alger, le 16 juin 1909.

Monsieur le Président,

Vous avez bien voulu m'adresser un certain nombre d'exemplaires d'une brochure publiée par la Société de pathologie exotique et relative à la prophylaxie de la lèpre dans les Colonies françaises.

J'ai l'honneur de vous remercier de cette intéressante communication dont mon Administration s'inspirera pour combattre la propagation de la lèpre.

Je dois ajouter que cette affection n'est pas très répandue dans la Colonie où elle n'a été constatée que sur un petit nombre de sujets d'ailleurs très disséminés, et d'importation extérieure.

Quoi qu'il en soit, j'ai appelé l'attention du Médecin chef des Services d'hygiène de la Colonie et du Professeur chargé du Service des maladies cutanées à l'Hôpital d'Alger sur le vœu exprimé par la Société de Pathologie exotique.

Veillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de ma considération très distinguée.

Le Gouverneur Général.

Pour le Gouverneur général,

*Le Secrétaire général du
Gouvernement,*

MAMIVRAN.

*

* *

M. le Dr L. RAYNAUD, chef du service Sanitaire maritime en Algérie, m'a adressé, au sujet de l'épidémie de typhus exanthématique qui a régné cette année en Algérie, la lettre suivante, qui contient des renseignements intéressants sur cette épidémie.

Alger, le 18 juin 1909.

Monsieur et cher Maître,

La famine qui règne dans certaines régions du département de Constantine, provoquée par plusieurs années de disette et d'invasion de sauterelles, a été suivie d'une épidémie de typhus exanthématique qui a sévi plus particulièrement dans les villes où les faméliques ont été attirés par des distributions de secours.

C'est vers la fin de janvier et de février que les premiers cas se sont montrés à Soukarrhas et à la prison de Bougie, mais c'est en avril que les cas se sont disséminés. Ont été tour à tour touchées les villes de Constantine, Bône, Guelma, puis Alger. Des cas isolés ont été constatés encore dans les douars du département de Constantine, mais presque immédiatement la contagion a pu être enrayée.

Dans les villes, le typhus a jusqu'à présent plus particulièrement atteint les habitants de ces villes, arabes et juifs, et même quelques européens, mais très rarement les nomades ou habitants des douars kabyles, où l'affection règne d'une façon endémique.

Actuellement grâce aux mesures prises, grâce aussi à la température qui s'élève, les cas diminuent et l'épidémie est en décroissance très nette.

Les mesures ont consisté principalement dans l'éloignement des faméliques qui ont été repoussés dans leurs douars ou dans des campements spéciaux ; des secours leur ont été distribués.

Les quartiers suspects, les meublés, cafés maures et fondoucks ont été surveillés et désinfectés fréquemment. Des ambulances

de fortune ont été créées pour l'isolement des malades, et les centres indigènes visités par les médecins de colonisation.

Une épidémie du même genre règne paraît-il en Tunisie depuis plusieurs mois, elle est due aux mêmes causes.

Le Comité consultatif d'Hygiène de France avait autrefois préparé des instructions contre un certain nombre de maladies; comme il n'en existait pas pour le typhus, j'ai préparé la notice ci-jointe qui a été envoyée à tous les médecins, aux directeurs d'hôpitaux, des prisons, aux maires, aux administrateurs, chefs de poste de désinfection, commissaires de police, etc.

J'ai l'honneur de vous l'adresser pour être communiquée à la Société de Pathologie exotique.

Quand l'épidémie sera terminée je me ferai un devoir d'en relater la marche générale pour votre Société.

Veillez, etc.

L. RAYNAUD.

A la lettre de M. L. RAYNAUD sont joints plusieurs exemplaires des Instructions contre le typhus exanthématique ou pétéchiâl.

*

* *

J'ai l'honneur de communiquer à la Société une lettre circulaire de M. P. C. FREER, Président de l'Association orientale de Médecine tropicale annonçant que le 1^{er} Congrès de cette Association aura lieu à Manille (Philippines) du 6 au 14 mars 1910. M. FREER serait très désireux que la Société de pathologie exotique fût représentée à ce Congrès. Peut-être un de nos Collègues de Nha-Trang pourra-t-il se rendre à Manille.

*

* *

Nos collègues, MM. EMILY et ROBERT, membres titulaires de la Société, quittant Paris, demandent, conformément au règlement, à être inscrits comme membres correspondants.

*

* *

MM. CATHOIRE, FOLEY et SOREL, adressent des remerciements à la Société au sujet de leur élection comme membres correspondants, à la dernière séance.

Election d'un membre titulaire

Nombre des votants : 16.

M. G. E. SCHNEIDER, 14 voix.

M. DARRÉ, 1 voix.

1 bulletin blanc.

M. G. E. SCHNEIDER est proclamé membre titulaire de la Société de Pathologie exotique.

Présentations

LE PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de notre éminent collègue M. LE MYRE DE VILERS, le *Rapport de la mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français 1906-1908* que viennent de publier MM. G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. C'est un très beau volume, illustré de nombreuses planches et figures dans le texte. MM. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD ont apporté à la Société de pathologie exotique les prémices de leurs travaux et nous savons tous que les recherches qu'ils ont poursuivies, au Congo sont d'un grand intérêt, je crois donc inutile d'énumérer ici les questions qu'ils ont spécialement étudiées ; mais, à l'occasion de cette présentation, je dois rappeler que la mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français a été organisée par la Société de géographie et que le Président de cette Société, M. LE MYRE DE VILERS a déployé une activité infatigable pour réunir les fonds nécessaires. La mission organisée par la Société de géographie a pris fin, mais heureusement le laboratoire de Brazzaville qui est devenu une annexe de l'Institut Pasteur continuera à fonctionner et les recherches si bien inaugurées par MM. G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD pourront y être continuées.

*

* *

M. MESNIL. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, de la part de notre collègue LAFONT, des Troupes coloniales, Directeur du Labo-

ratoire de Bactériologie de l'île de Maurice, la note qu'il a publiée le mois dernier à la Société de Biologie et qui est relative à la présence de Flagellés (*Leptomonas davidi*) dans le latex des Euphorbes. Cette présence paraît être en rapport avec une maladie de ces plantes.

Le corps du parasite mesure $20\ \mu$ de long sur $2\ \mu$ de large ; sa partie postérieure est particulièrement atténuée ; le corps est souvent rubané. Du blépharoplaste, situé à peu de distance de l'extrémité antérieure, part un flagelle de 10 à $15\ \mu$ de long.

M. LAFONT a eu depuis l'occasion de préciser les espèces infectées et ses constatations ont été corroborées par le D^r VINCENT, des Troupes coloniales, directeur du laboratoire de Bactériologie de la Réunion, qui a retrouvé les Flagellés dans cette île.

Les *Leptomonas* se rencontrent chez 2 espèces d'Euphorbes : *E. pilulifera* (vulg. Jean Robert) et *E. thymifolia* (vulg. Rougette). Ces plantes sont couvertes, entr'autres Insectes, de petits Hémiptères (vulg. punaises) ; MM. LAFONT et VINCENT pensent au rôle de ces Hémiptères comme convoyeurs de l'infection et se proposent de le vérifier.

Lutte contre l'alcoolisme aux Colonies (Discussion)

LE PRÉSIDENT. — L'ordre du jour appelle la discussion du travail de M. KERMORGANT sur l'alcoolisme dans les Colonies françaises. Avant de donner la parole à notre collègue, je dois annoncer à la Société que la Ligue nationale française contre l'alcoolisme a formé une commission coloniale spécialement chargée de remédier à l'extension du trafic des spiritueux dans les colonies françaises et particulièrement en Afrique.

Cette commission a pour président d'honneur, M. CHAILLEY, député ; pour président, M. NOUET, gouverneur honoraire des Colonies ; pour secrétaire général, M. Joseph DU TEIL.

M. Joseph DU TEIL m'a informé qu'une réunion internationale qui se tient actuellement à Londres allait s'occuper des mesures à prendre contre l'alcoolisme aux Colonies et il m'a demandé de lui

communiquer les vœux qui seront adoptés par la Société dans la séance de ce jour.

J'ajoute qu'une des mesures principales préconisées par la Commission coloniale de la Ligue antialcoolique est l'interdiction de la circulation et de la vente de l'alcool de traite, interdiction qui figure parmi les vœux que M. KERMORGANT nous propose de voter.

M. E. JEANSELME. — J'ai lu, avec beaucoup d'intérêt, le remarquable mémoire de M. l'Inspecteur général KERMORGANT. Comme lui, je tiens l'alcool pour l'un des fléaux qui apportent le plus d'entraves à l'œuvre de colonisation. Je ne saurais pourtant me rallier à toutes ses conclusions, ni souscrire à toutes les mesures qu'il propose de prendre pour combattre l'alcoolisme dans les colonies françaises.

Mes critiques visent avant tout le premier vœu que l'auteur propose à la Société d'émettre. Assurément, l'hygiéniste comme le philanthrope, témoins des ravages causés par l'intempérance sur les races de couleur, sont portés aux solutions radicales. Ils demandent donc aux pouvoirs publics d'interdire l'entrée de l'alcool de traite dans nos possessions d'outre-mer.

Mais l'économiste, envisageant la question à un autre point de vue, tient un tout autre langage. Dans la plupart des pays neufs, dit-il, c'est la taxe sur les boissons alcooliques qui permet de faire face aux frais énormes de premier établissement. Si l'on supprime cette ressource, il est difficile d'équilibrer le budget de la jeune colonie; il est même quasi-impossible de gager les emprunts nécessaires pour constituer son outillage économique. Dans les établissements anglais de la côte occidentale de l'Afrique et dans nos possessions limitrophes telles que le Dahomey, le montant des droits prélevés sur l'alcool de traite représente 40, 50 et même 75 % de la recette douanière totale. Il serait fastidieux d'abuser ici des chiffres. Laissez-moi pourtant vous faire remarquer que la taxe *ad valorem* supportée au Dahomey pour l'ensemble des produits autres que l'alcool, n'a pas excédé 11 %, tandis que celle qui a frappé les boissons alcooliques a presque atteint 176 % ! Encore cette statistique se rapporte-t-elle à l'année 1903, date à laquelle l'hectolitre d'alcool à 50 % payait un droit d'entrée de 70 francs, alors que la taxe a été portée depuis à 100 francs.

Est-il réellement sage, — c'est toujours l'économiste qui parle,

— de priver une colonie en période de croissance, de tels subsides sans lesquels il lui est impossible de mener à bonne fin les grands travaux d'utilité publique, indispensables pour exploiter ses richesses ?

La question du régime des boissons aux colonies est donc de celles qui, dans la pratique, doivent être résolues au mieux des intérêts de l'hygiène et du fisc et je pense qu'elle doit être formulée dans les termes suivants :

Restreindre les progrès de l'alcoolisme, sans tarir toutefois une source de revenu dont la plupart des budgets coloniaux ne peuvent se passer.

Je ne suis donc pas partisan de la prohibition. Et si je crois que cette solution doit être écartée, c'est non seulement parce qu'elle ne tient pas compte des exigences budgétaires, mais c'est aussi parce qu'elle n'est pas réalisable. Il n'est point de cordon de douane que ne puisse forcer l'alcool. La prohibition totale crée une telle prime à la fraude, qu'elle sollicite pour ainsi dire la contrebande. Hormis les régions, de plus en plus rares, où l'alcoolisme est encore inconnu, l'interdiction pure et simple ne peut être suivie d'aucun effet. On atteindra bien plus sûrement le but qu'on se propose par l'élévation progressive des droits calculés de telle sorte que l'accroissement de la taxe sur l'alcool importé compense, en partie, la diminution graduelle de la consommation.

Bien entendu, les droits d'accise sur la production indigène doivent être relevés d'autant, sinon chaque cultivateur se transformera en bouilleur de crû.

Le régime que je propose n'est pas d'ailleurs une innovation. C'est celui qui a prévalu dans les accords internationaux relatifs aux territoires relevant de puissances européennes sur la côte occidentale de l'Afrique.

Quant aux moyens de réaliser ce plan, ils ne peuvent être les mêmes dans toute l'étendue de notre domaine colonial. Le pouvoir de réglementation que la métropole possède vis-à-vis de ses colonies est restreint pour certaines d'entre elles. Dans nos possessions à pouvoirs locaux représentatifs, telles que la Réunion, la Martinique et la Guadeloupe, nous n'avons pour ainsi dire aucun moyen direct d'action. Nous ne pouvons émettre qu'un vœu, en quelque sorte platonique, conforme à celui qui a été formulé en 1900 par le Congrès international de Sociologie colo-

niale, c'est-à-dire souhaiter que le Gouvernement fasse comprendre aux pouvoirs locaux les dangers de la consommation de l'alcool et exerce sur eux une pression morale pour prendre toutes mesures ayant pour objet de réduire la consommation locale de l'alcool.

Dans toutes les autres parties de son domaine colonial, hormis l'Afrique occidentale, qui est soumise à un régime à part, la France a pleine liberté d'action. A mon avis, nous ne pourrions mieux faire que de recommander le plan de campagne anti-alcoolique qui a été inauguré par le général GALLIÉNI à Madagascar. Le voici avec quelles additions ou retouches :

En ce qui concerne la production indigène d'alcool :

- a) Interdire la fabrication à domicile ;
- b) Placer les distilleries sous la surveillance et le contrôle de l'administration et frapper l'alcool qu'elles produisent d'un droit de consommation élevé ;
- c) Ou bien constituer le monopole de la fabrication au profit de l'Etat.

En ce qui concerne les alcools importés :

- a) Relever les droits d'entrée ;
- e) Instituer un contrôle hygiénique des boissons et détruire celles qui seront reconnues impropres à la consommation.

En ce qui concerne la vente ou la cession au détail :

- f) Limiter le nombre des débits ;
- g) Elever le prix des licences ;
- h) Interdire aux employeurs de délivrer de l'alcool à leurs employés indigènes sous forme de ration alimentaire, d'avances ou de salaires.

En ce qui concerne la répression :

- i) Condamner les individus arrêtés pour ivrognerie à l'amende, à la prison, aux corvées supplémentaires, aux travaux publics.

En ce qui concerne la propagande anti-alcoolique :

- j) Vulgariser par la parole, par l'image et par le livre les dangers de l'alcoolisme.

Il suffit de jeter les yeux sur une carte de l'Afrique occidentale, pour se convaincre que les établissements français, allemands, anglais et portugais, échelonnés sur cette côte, ne sont délimités, au niveau de leur hinterland, que par des frontières fictives et conventionnelles. Cette solidarité géographique explique pourquoi la diplomatie européenne a soumis l'importation et la pro-

duction indigène de l'alcool dans ces régions à des dispositions fiscales *communes*.

L'Acte général de Bruxelles (1890) a décidé que dans la zone du continent africain comprise entre le 20° degré de latitude nord et le 22° degré de latitude sud, l'importation des boissons distillées sera interdite dans les régions indemnes d'alcoolisme et que dans celles où l'usage des spiritueux est répandu, ils seront frappés d'un droit d'entrée à raison de 15 francs par hectolitre d'alcool, à 50 degrés centésimaux. La seconde conférence internationale réunie à Bruxelles en 1900, a porté le droit d'entrée de 15 à 70 francs et la troisième conférence tenue en 1906, a relevé la taxe d'importation à 100 francs. En outre, les puissances signataires se sont engagées à percevoir, dans la limite du possible, sur les boissons distillées de production indigène, un droit d'accise qui ne sera pas inférieur au minimum du droit d'entrée.

Déjà, les effets bienfaisants de la convention de 1906 se sont fait sentir, car l'augmentation des droits a produit l'abaissement du degré des alcools importés et une diminution considérable des recettes douanières, par suite du ralentissement du trafic des spiritueux. On peut donc affirmer que l'élévation des droits prévus par la dernière convention internationale a enrayé la consommation de l'alcool en Afrique occidentale.

La question est donc entendue. Par trois fois, les puissances ont consacré un système qui, si l'on en croit les statistiques, a donné d'excellents résultats. La France a pris part aux négociations; en signant la convention de 1906, elle s'est engagée à respecter les clauses de cet accord pendant dix ans. Mais je suppose qu'elle dénonce cette convention deux années avant son expiration, — comme c'est son droit, — pour se rallier au système de la prohibition. Si les autres Etats européens ne suivent pas notre exemple, et il y a peu d'apparence qu'ils le fassent, l'alcool s'infiltrera dans nos possessions, en dépit de toutes les défenses. Nous aurons creusé un déficit dans le budget de nos colonies, et cela sans profit pour l'hygiène.

Pour ces motifs, il convient, à mon avis, que la Société de Pathologie exotique s'abstienne de formuler un vœu, en faveur de la prohibition, qui n'a aucune chance d'être pris en considération.

L'article 91 de l'Acte général de Bruxelles dit en substance

que, dans les régions de la zone visée par l'accord où l'usage des boissons distillées n'existe pas ou ne s'est pas développé, les puissances en prohiberont l'entrée et la fabrication.

En vertu de cet article, l'Angleterre a englobé dans la zone de prohibition toute la Nigéria du Nord, immense région dont la superficie est de 300.000 milles carrés et la population de 10 millions de noirs. Le gouvernement anglais a récemment donné l'assurance que cette interdiction serait maintenue et que l'usage des chemins de fer pour le transport des spiritueux ne serait pas autorisé. Ces mesures sont fort sages, et je demande que la Société de Pathologie exotique émette le vœu que les voies ferrées ne puissent pas être utilisées pour amener des boissons alcooliques à proximité des régions qui ne sont pas encore entachées d'alcoolisme.

Les commissaires des puissances n'ont eu qu'un objectif, fixer le minimum des droits que doivent acquitter les boissons importées ou produites sur place, selon leur teneur en alcool. De la *qualité* des boissons il n'est nulle part question. C'est là une lacune infiniment regrettable.

Les ports de Hambourg et de Rotterdam inondent les comptoirs africains de trois-six et de genièvre à un prix si minime qu'il défie toute concurrence. Il est urgent d'interdire l'entrée de nos colonies à ces mixtures éminemment toxiques, en créant, dans les ports de débarquement, des laboratoires de contrôle chargés d'éliminer les boissons impropres à la consommation.

Ce but ne sera pleinement atteint que le jour où les puissances se mettront d'accord sur le maximum d'impuretés qui peut être toléré dans les boissons introduites en Afrique. Lors de la prochaine convention, la France pourrait prendre l'initiative d'introduire cette question. Si sa demande était favorablement accueillie, il en résulterait un immense bienfait pour le continent noir.

En attendant que ces desiderata soient réalisés, nous devons mettre à la portée des indigènes des boissons non frelatées, des vins à bon marché, provenant de France, d'Algérie et de Tunisie, qui peuvent voyager et se conserver sous le climat tropical, à condition qu'ils soient remontés en alcool jusqu'à 14°.

L'article 91 de l'Acte général de Bruxelles (1890), après avoir prononcé l'interdiction des boissons distillées dans les régions où leur usage n'existe pas ou ne s'est pas développé, ajoute : « Il ne pourra être dérogé à la susdite prohibition que pour des

quantités limitées, destinées à la consommation des populations non indigènes ». Cette exception en faveur des Européens n'est pas encore périmée, car Sir Walter EGERTON, réfutant les critiques formulées par l'évêque TUGWEL, s'exprimait, l'année dernière, en ces termes : « Le chemin de fer ne transportera pas de spiritueux au-delà d'Ikurun, à l'exception de certains spiritueux destinés à l'usage des Européens de la Nigeria du Nord ».

Ainsi, le blanc est autorisé à s'alcooliser, et il ne se fait pas faute de donner l'exemple de l'intempérance. Nul ne contestera que, dans la zone de prohibition, l'interdiction de l'alcool doit s'étendre au blanc et cela pour de multiples raisons : 1° parce que cette mesure d'exception favorise l'introduction et la consommation clandestines d'alcool sur le territoire réservé ; — 2° parce que l'abus des boissons distillées est encore plus néfaste à l'Européen sous les tropiques que dans les climats tempérés ; — 3° parce que cette funeste habitude lui enlève tout ascendant sur l'indigène, et, par conséquent, est peu compatible avec une bonne administration ; — 4° parce que le blanc qui préconise la tempérance doit donner l'exemple. Je demande donc que l'interdiction de consommer de l'alcool dans les zones réservées, soit étendue à tous les habitants, *sans distinction de races*.

CONCLUSIONS.

I. — Pour les colonies françaises à pouvoirs locaux représentatifs :

La Société de Pathologie exotique émet le vœu que le Gouvernement fasse comprendre aux pouvoirs locaux les dangers de la consommation intensive d'alcool et exerce sur eux une pression morale pour prendre toutes mesures ayant pour objet de réduire la consommation de l'alcool.

II. — Pour les colonies soumises au régime des décrets :

La Société recommande l'ensemble des mesures suivantes :

1° En ce qui concerne la production indigène d'alcool :

Interdire la fabrication à domicile ;

Placer les distilleries sous la surveillance et le contrôle de l'Administration et frapper l'alcool qu'elles produisent d'un droit de consommation élevé ;

Ou constituer le monopole de la fabrication au profit de l'Etat.

2° En ce qui concerne les alcools importés :

Relever les droits d'entrée ;

Instituer un contrôle hygiénique des boissons et détruire celles qui seront reconnues impropres à la consommation.

3° En ce qui concerne la vente ou la cession au détail :

Limitier le nombre des débits ;

Accroître le prix des licences ;

Interdire aux employeurs de délivrer de l'alcool à leurs employés indigènes sous forme de ration alimentaire, sous forme d'avances ou de salaire.

En ce qui concerne la répression :

Condamner les individus arrêtés pour ivrognerie à l'amende, à la prison, aux corvées supplémentaires, aux travaux publics.

En ce qui concerne la propagande antialcoolique :

Vulgariser par la parole, par l'image et par le livre les dangers de l'alcoolisme.

III. — Pour les colonies d'Afrique visées par les accords internationaux de 1890, 1900 et 1906, soumettre à la prochaine convention les propositions suivantes :

Relever les droits d'entrée et d'accise ;

Créer dans les ports de débarquement des laboratoires de contrôle chargés d'éliminer les boissons impropres à la consommation ;

Maintenir la défense d'introduire des spiritueux dans les zones considérées comme exemptes d'alcoolisme ;

Interdire de transporter, par voies ferrées, des boissons alcooliques, à proximité des régions qui ne sont pas encore entachées d'alcoolisme ;

Etendre la défense de consommer de l'alcool dans les zones réservées, à tous les habitants, *sans distinction de races*.

M. TRAUTMANN. — Je crois pouvoir affirmer que l'alcool de traite a été interdit d'une façon absolue au Congo, au Moyen-Congo, certainement. La prohibition devait courir à partir de juillet ; elle a été repoussée à octobre dernier, soit 1908. Les alcools de traite comprenaient non seulement le tafia, mais les absinthes, anisettes frelatées qui étaient vendues aux nègres.

A Brazzaville, de nombreux commerçants possédaient des stocks plus ou moins considérables qu'ils ont cédés rapidement. Ceux qui n'avaient pu s'en débarrasser émettaient le vœu que la colonie les rachetât.

La prohibition doit être chose faite à l'heure actuelle. Du reste,

il est facile de s'en rendre compte en compulsant les journaux officiels de la colonie de 1908 ou fin 1907.

Tous les Européens étaient unanimes à applaudir à cette suppression ; les commerçants eux-mêmes n'étaient pas hostiles.

M. LAVERAN. — Le vœu que M. KERMORGANT nous propose d'émettre au sujet de la prohibition de l'alcool dit de traite me paraît très justifié et il me semble que notre collègue M. JEANSELME arrive par une autre voie, mais par une voie moins directe et, moins sûre, au même résultat que M. KERMORGANT. Il ne faut pas prohiber l'alcool de traite dit M. JEANSELME, il faut demander qu'on examine l'alcool à l'arrivée dans les colonies et qu'on exclue de la consommation celui qui sera de mauvaise qualité. Mais pourquoi conserver cette dénomination d'alcool de traite si l'alcool ainsi qualifié doit présenter les qualités des alcools bien rectifiés ? Pourquoi laisser fabriquer et circuler de l'alcool de traite peu ou pas rectifié, si cet alcool doit être arrêté à la douane de nos colonies ? N'est-il pas plus simple et plus logique de demander qu'on ne fabrique plus ces alcools de mauvaise qualité qui renferment des impuretés dangereuses et dont le bas prix est lui-même un danger.

Il est certain que dans beaucoup de nos colonies l'alcoolisme se développe de plus en plus chez les indigènes et que l'alcool de traite contribue beaucoup à ce résultat, d'autant que les Européens réalisent de beaux bénéfices en soldant, avec cet alcool frelaté, le travail des indigènes.

Sous l'influence de cette pratique déplorable, les races indigènes s'abâtardissent, la mortalité augmente, la natalité diminue et les travailleurs indigènes, indispensables à la prospérité de colonies qui ne sont pas, pour nous européens, des colonies de peuplement, disparaissent de plus en plus. Calculer ce qu'on gagne d'argent en vendant du mauvais alcool aux indigènes est immoral d'abord et par surcroît d'une économie politique détestable. Une colonie qui aurait cru s'enrichir ainsi, s'apercevrait bien vite qu'en détruisant sa population indigène elle s'est ruinée.

La Commission Coloniale de la Ligue Nationale contre l'alcoolisme a inscrit en tête de son programme la prohibition en Afrique de l'importation, de la circulation et de la vente de l'alcool de traite destiné à la consommation indigène, M. KERMORGANT, sans connaître ce programme, est arrivé de son côté à conclure qu'il fallait prohiber cet alcool, j'espère que la Société de Pathologie Exo-

tique conclura de même en votant le premier des vœux soumis à son approbation.

LE PRÉSIDENT. — La discussion générale étant close, je mets aux voix les vœux suivants proposés par M. KERMORGANT comme sanction à son mémoire.

La Société de Pathologie exotique :

Considérant que dans les climats chauds, plus encore que dans les climats tempérés, l'alcool est l'élément le plus actif et le plus répandu de la déchéance des races indigènes et que, partout, il prépare le terrain à la tuberculose ;

Considérant, d'autre part, que si l'alcool est une source de revenus et que s'il alimente, en grande partie, les budgets de nos colonies, il peuple aussi leurs asiles, leurs hospices et leurs prisons ; que ce poison, en accomplissant son œuvre de déchéance, prépare la disparition progressive des populations placées sous notre tutelle ; qu'au triple point de vue de la civilisation, de l'humanité et du développement de nos colonies, nous avons le devoir de préserver les naturels des maux qui les déciment ;

Emet les vœux suivants :

1° Que l'importation de l'alcool de traite soit interdite dans nos possessions ;

2° Que tous les spiritueux soient frappés d'un droit très élevé et que leur titre en alcool soit limité ;

3° Que le nombre des débits de boissons soit réglementé ;

4° Que les salaires des indigènes ne soient jamais réglés en totalité ou en partie avec de l'alcool et que des pénalités sévères soient édictées pour empêcher ce détestable abus ;

5° Il y aurait lieu de créer des monnaies pour rétribuer les services des indigènes ou de multiplier celles qui existent, de manière à éviter le scandale de l'alcool étalon-monnaie ;

6° La vente des boissons alcooliques sera interdite en dehors des débits de boissons autorisés, notamment dans les cantines destinées aux travailleurs indigènes et annexées aux chantiers (exploitations agricoles, magasins, etc.).

Les vœux ci-dessus sont adoptés, ainsi que l'ensemble. Ils seront transmis à M. le Ministre des Colonies.

COMMUNICATIONS

Contribution à l'étude de l'étiologie de l'*Eléphantiasis Arabum*

Par C. M. E. DUBRUEL.

Pendant un séjour de 1906 à 1909 dans les Etablissements français de l'Océanie, j'ai pu observer à divers stades de leur évolution, un grand nombre de cas d'éléphantiasis.

3 points me paraissent mériter attention :

A. — La contagion probable de cette maladie ;

B. — La discordance dans les mêmes milieux entre la fréquence de l'éléphantiasis, celle de la microfilaire dans le sang et celle des autres maladies certainement dues à la filariose.

C. — La présence constante de certains micro-organismes dans le sang et la lymphe des malades atteints de pachydermie.

A. — Au début de mes fonctions à l'hôpital de Papeete, je réunissais dans les mêmes salles, les opérés ordinaires et les éléphantiasiques ; j'ai remarqué que certains malades, surtout ceux qui avoisinaient les pachydermiques et présentaient des plaies de la région génitale, faisaient sans raison apparente, de l'élévation de température, suivie, au bout d'un septennaire environ, d'un retentissement ganglionnaire, dur, indolore, sans tendance à la suppuration, siégeant dans l'aîne ou le triangle de Scarpa.

A la suite de ces symptômes, il se produisait de l'infiltration des bourses, offrant le caractère de la pachydermie au début.

Dans quelques cas j'ai observé de la lymphangite tronculaire du membre inférieur et de l'infiltration de ce membre.

Je supposais d'abord que le traumatisme opératoire avait réveillé une pachydermie préexistante encore au stade de lymphangite réticulaire.

En novembre 1906 ma manière de voir fut modifiée par le fait suivant :

Trois malades, opérés, l'un de hernie inguinale, le 30 octobre, l'autre de varicocèle, le 4 novembre, le 3^e d'éléphantiasis du scro-

tum, le 7 novembre, se trouvaient réunis dans la même salle. Les 2 premiers n'avaient jamais eu aucun symptôme se rattachant à l'éléphantiasis ; le 3^e avait, outre sa localisation scrotale, de l'infiltration pachydermique légère des membres inférieurs et des poussées lymphangitiques fréquentes.

Peu de jours après l'intervention, il fit une nouvelle poussée de lymphangite tronculaire du membre inférieur, pendant le cours de laquelle un infirmier indigène crut faire preuve de zèle en procédant lui-même au pansement de ces 3 malades

Il est hors de doute que quelque grosse faute de technique fut commise, car, moins d'une semaine après ces pansements simultanés, les deux premiers malades firent, à 24 heures d'intervalle, une violente poussée fébrile, atteignant, deux soirs de suite, 40°.

Peu de jours après je m'aperçus que leur scrotum commençait à s'infiltrer et au bout de quelques jours il fallut bien reconnaître qu'il s'agissait d'un début de pachydermie.

Après un mois environ, le scrotum du malade atteint de hernie, égalait le volume d'une tête de fœtus à terme, celui de l'autre était au moins double. Les 2 tumeurs furent opérées avec succès les 17 et 23 janvier 1907 ; elles renfermaient le tissu éléphantiasique caractéristique.

A partir de cette époque, j'isolais mes opérés dans les 10 chambres de sous-officiers dont je disposais. Ces pièces étaient du reste désinfectées au soufre après chaque malade et reblanchies à la chaux tous les 2 mois. Les faits de contagion cessèrent jusqu'en avril 1908, où, l'obligation de créer dans l'hôpital, devenu civil, des services distincts pour chaque médecin traitant, rendit illusoire l'isolement des éléphantiasiques ; quelques faits de contagion, moins bruyants que les précédents, furent observés dans certains services où leur possibilité n'était pas admise.

Je crois devoir noter ici la ferme croyance des Tahitiens en la contagion possible et même provoquée de l'éléphantiasis.

Les femmes évitent les relations sexuelles avec les hommes atteints de pachydermie quels que soient le siège et la bénignité de l'affection, qu'elles redoutent de se voir communiquer.

Certaines, atteintes d'éléphantiasis, ont avoué avoir transgressé cette règle et attribuent leur infection à ce fait.

La crainte de cette contagion est assez remarquable chez les Tahitiennes qui, à tous les échelons de la société, s'exposent facilement à la contagion vénérienne.

Les éléphantiasiques pourraient également communiquer leur

affection en mélangeant un peu de sanie ou d'urine à la boisson de ceux qu'ils désirent contaminer.

Cette dégoûtante coutume est très répandue et les indigènes et les métis citent à l'envi un très grand nombre d'anecdotes à ce sujet.

Pour les Tahitiens il existe des terrains, très bien délimités, des maisons, où il ne faut pas séjourner, des familles où la maladie est un héritage et qu'il vaut mieux ne pas fréquenter.

Il est certain que l'éléphantiasis n'est pas répandu uniformément dans l'Archipel. Bien que les îles Sous-le-Vent et les îles de la Société forment un groupe compact soumis aux mêmes conditions de milieu, les premières sont beaucoup plus frappées que les secondes.

Huahiné est l'île où l'éléphantiasis est le plus fréquent. Un cas sur huit habitants ; Tahaa, dans la même ceinture de récifs que Raïatéa est plus épargnée que celle-ci ; Mooréa un cas sur 12 âmes, est infiniment plus contaminé que Tahiti.

Enfin dans chaque île, certains districts ont une mauvaise réputation qu'une simple promenade montre bien méritée. Afaréaïtu et Papétoai à Mooréa ; Papara, Tautira et Arué à Tahiti.

Ces districts sont placés dans des conditions identiques à celles des districts voisins et sont fort éloignés les uns des autres.

Il faut encore remarquer que les îles Marquises, jusqu'ici indemnes, commencent à être contaminées depuis qu'elles sont en relation fréquente avec les îles Sous-le-Vent.

B. — Discordance de fréquence entre l'éléphantiasis et les autres manifestations filariennes.

La filaire ne semble pas aussi commune à Tahiti et dans les archipels que la fréquence de l'éléphantiasis tendrait à le faire supposer. Au début de mon séjour, j'ai pratiqué et fait pratiquer de nombreuses prises de sang à l'hôpital. Le résultat des examens a toujours été négatif.

J'ai vu très peu de maladies filariennes bien que je les aie recherchées avec soin au cours de mes tournées mensuelles à Tahiti et Mooréa.

En 3 ans, je n'ai soigné que 6 cas de chylurie et ai eu connaissance de 4 ou 5 autres. Je m'intéressais cependant particulièrement à cette question de chylurie et expérimentais un traitement qui n'a pas répondu à mes premières espérances.

Une seule fois le médecin résident a trouvé et m'a montré des

microfilaires dans le sang d'un métis entré à l'hôpital avec le diagnostic de typhoïde. Ce malade n'avait jamais présenté ni chylurie, ni lympho-scrotum.

Quant aux examens de la lymphe provenant des tumeurs opérées, ils n'ont rien fourni, même après centrifugation prolongée.

Enfin, grâce au concours du pasteur de l'île Mooréa, j'ai pu y faire 200 prises de sang effectuées le soir, à la sortie des maisons de chant. A très peu d'exception près, ces prises ont été faites sur des adultes et, dans la proportion des $3/4$, sur des hommes.

Le résultat des examens au point de vue de la présence de la filaire a été nul. La population de l'île de Mooréa est de 1564 habitants ; un huitième environ de cette population a donc été examinée au point de vue de la présence des filaires.

Or, nous avons vu que les indigènes de Mooréa sont atteints d'éléphantiasis dans la proportion de $1/12$. Dans ces examens, faits au hasard des bonnes volontés, on aurait dû trouver, au moins quelquefois, des filaires s'il existait une relation fatale entre ce parasite et la pachydermie.

J'ajouterai que je n'ai pas rencontré un seul cas de chylurie dans l'île où j'ai fait des tournées médicales régulières pendant 3 ans.

C. — Présence de microorganismes dans le sang et dans la lymphe.

Je vais exposer très brièvement les recherches faites au laboratoire de l'hôpital de Papeete :

Pour les prélèvements de sang et de sérosité la peau des malades était vigoureusement décapée à l'alcool, puis stérilisée par l'application du thermocautère, soit en glaçage à plat, soit en pointe de feu profonde. Dans le premier cas j'obtenais une eschare de la dimension d'une pièce de 2 francs, dans le second, d'une lentille.

La sérosité et le sang étaient aspirés au moyen de pipettes à 2 étranglements stérilisées à 120° pendant $1/2$ heure ; flambées et brisées dans la flamme avant de s'en servir, scellées aussitôt après. La quantité de sang prélevé était d'environ $1/5^{\circ}$ de cm^3 . Le sang était puisé directement dans une veine, à distance des lésions, ou au contraire sur les membres infiltrés, où la plus légère piqûre donne parfois un écoulement sanguin abondant.

Il faut noter que la peau des éléphantiasiques est extrêmement difficile à nettoyer à cause des rugosités et des anfractuosités dont elle est couverte.

La lymphe était recueillie par aspiration au niveau des parties lésées, ou au cours d'interventions chirurgicales, sur la tranche des tumeurs.

Des divers examens j'ai conclu que :

1° Le sang des éléphantiasiques, prélevé dans la veine en dehors des poussées fébriles ne donne pas de culture sur les milieux ordinaires ;

2° On peut, au contraire, obtenir des cultures du genre staphylocoque lorsqu'on prélève du sang sur un malade en pleine crise lymphangitique. Les cultures sont positives quel que soit l'endroit où le sang a été puisé.

3° La sérosité des tumeurs pachydermiques, très anciennes et dont les porteurs n'ont plus de poussées fébriles depuis des années ne donnent en général aucune espèce de culture ;

4° La sérosité prise au moment des crises lymphangitiques donne des cultures de streptocoques plus abondantes que celle prise dans l'intervalle des crises.

5° Les cultures provenant du sang contiennent des staphylocoques à l'état de pureté, ils se reconnaissent à leurs colonies rondes, grisâtres, liquéfiant la gélatine. Il existe souvent des formes plus petites et n'ayant pas tendance à se grouper en grosses masses ;

6° Les cultures provenant de la sérosité donnent également du staphylocoque, mais, assez souvent, celui-ci est accompagné d'autres microorganismes parmi lesquels je citerai un bacille en forme de navette dont le centre ne se colore pas, un gros bacille à bouts arrondis, un diplocoque ayant tendance à se grouper en tétrades.

Il est possible que ces derniers éléments proviennent des anfractuosités de la peau ayant échappé à l'action du thermocautère.

CONCLUSION. — Il ne me paraît pas que la filaire joue dans la pathogénie de la pachydermie le rôle que lui attribue P. MANSON. L'éléphantiasis exotique devrait être rapproché de l'éléphantiasis nostras, affection microbienne succédant à l'érysipèle à répétition.

Les malades, atteints de crises lymphangitiques, doivent-êtré regardés comme contagieux et ne pas être reçus dans les salles communes de chirurgie.

Essais de thérapeutique de l'*Eléphantiasis arabum*

Par C. M. E. DUBRUEL.

J'ai relaté, dans la précédente note, une série d'observations démontrant, les unes, la rareté de la microfilaire dans l'archipel de la Société, les autres, la présence de microcoques dans la lymphe des éléphantiasiques et dans leur sang au moment des poussées lymphangitiques.

Ces faits m'ont conduit à mettre en doute l'origine filarienne de l'éléphantiasis et adopter la théorie microbienne que LE DANTEC émettait dès 1898.

Je pensais donc qu'il serait possible d'enrayer les progrès de la pachydermie en s'attaquant aux poussées lymphangitiques, traitées, comme un érysipèle ordinaire, par la sérothérapie.

Les demandes de médicaments adressées de Papeete en France nécessitant plusieurs mois pour parvenir, je résolus, en attendant, d'essayer le *perchlorure de fer*, qui a été préconisé par des accoucheurs anglais dans l'infection puerpérale.

Donné en potion, à la dose de LX à LXXX gouttes, ce médicament amènerait une défervescence rapide et durable et se comparerait avec avantage aux divers sérums.

Je fus encore encouragé à l'employer par la connaissance de la sédation des accidents inflammatoires locaux, obtenus par l'usage de la pommade au *sulfate de fer* au 10°. Cet ancien traitement, remis en honneur par LEMOINE, m'a paru avoir une heureuse influence sur l'évolution de la lymphangite éléphantiasique.

Le traitement par le perchlorure de fer fut expérimenté pour la première fois sur un prisonnier, au mois d'avril 1906.

OBS I. (résumée). — Tu... a, 30 ans, tahitien, atteint d'éléphantiasis des membres inférieurs depuis 10 ans environ, entre à l'hôpital en pleine poussée de lymphangite avec retentissement ganglionnaire..

Le perchlorure est administré à la dose de IX gouttes, et continué pendant un mois ; la fièvre tombe le 3^e jour ; à la fin de la 1^{re} semaine on note une diminution sensible dans le volume et la tension des membres inférieurs ; quoique le malade, convalescent, soit employé à des travaux de propreté assez pénibles, les progrès continuent régulièrement.

A sa sortie de l'hôpital, Tu... a pouvait dissimuler facilement son infirmité avec des pantalons et des souliers ordinaires.

A la suite de cette première expérience, le perchlorure fut donné systématiquement, d'abord aux éléphantiasiques en poussée lymphangitique, ensuite à tous indistinctement.

Le médicament, précédé ou non d'un purgatif, était administré à la dose de LX à C et CXX gouttes par jour ; XX gouttes à la fois, diluées dans l'eau et prises à intervalles aussi éloignés des repas que possible.

La durée du traitement était très variable : j'ai obtenu des résultats durables après 3 semaines, mais, dans la plupart des cas, il a fallu continuer la médication plusieurs mois et même la reprendre de temps à autre pour couper court à des débuts de récidives.

Il faut distinguer l'action du perchlorure de fer sur les poussées lymphangitique et sur la pachydermie.

La médication diminue la durée et la sévérité des crises de lymphangite, son emploi régulier atténue les poussées subséquentes, les rend plus rares et finit par les faire disparaître, pour une période indéterminée variant de plusieurs mois à 2 ans et plus.

On ne note pas, après les poussées qui peuvent se produire au début du traitement et malgré la médication, les augmentations de volume des membres malades qui autrement sont de règle.

L'action du perchlorure sur la pachydermie proprement dite dépend de certaines conditions générales et locales.

Elle est favorable, souvent rapide, lorsque le malade en est encore à la période des poussées lymphangitiques et cela quels que soient le volume et l'ancienneté des lésions.

Elle est inconstante, quand ces poussées ont disparu depuis longtemps, que l'éléphantiasis est devenu, pour ainsi dire, stationnaire.

J'aurai même tendance à aller plus loin et à dire que cette action est favorable lorsque lesensemencements faits avec la sérosité sont positifs, nulle, lorsque ces ensemencements sont négatifs. Malheureusement, je ne possède que deux observations de malades, n'ayant plus de poussées lymphangitiques depuis plusieurs années, dont la sérosité n'a jamais donné de cultures et qui ont été traités sans succès pendant un an chacun.

Enfin, cette action est à peu près nulle sur les noyaux denses que l'on rencontre chez certains sujets au milieu des tissus pachydermiques ordinaires. Pendant le processus de régression

des autres portions du membre, ces noyaux forment des saillies plus ou moins volumineuses qu'il peut être nécessaire d'extirper ou de détruire au thermocautère.

A titre de contrôle, j'ai essayé sur plusieurs malades le repos, la compression, les mouchetures, l'élévation, l'ignipuncture, etc. : je n'ai jamais obtenu de résultats satisfaisants. Ces mêmes malades étaient, au contraire, améliorés après quelques semaines de traitement par le perchlorure.

J'ai réservé le traitement chirurgical aux infiltrations volumineuses du scrotum. Dans ce cas il est préférable de débarrasser les malades en une seule séance de tumeurs qui atteignent des dimensions considérables (65 kg chez un des mes opérés) mais pour prévenir toute récurrence il est bon d'instituer un traitement prolongé par le perchlorure.

La récurrence est en effet la règle dans l'éléphantiasis. Je ne connais qu'un seul des opérés de LEMOINE encore en bonne santé après 8 ans. Souvent l'opération paraît donner un coup de fouet à l'affection qui se reproduit *in situ* ou, au contraire, sur une partie du corps jusqu'alors indemne. Les 2 plus gros éléphantiasiques que j'ai observés avaient été opérés quelques années auparavant. L'un d'eux avait une jambe de 1 m. 50 de circonférence, l'autre, un poignet de 80 cm. de diamètre, le second poignet atteignait 0,70 environ.

Sur 38 interventions pour grosses tumeurs éléphantiasiques du scrotum, de la mamelle et des grandes lèvres, je n'ai enregistré que 2 récurrences en 3 ans, l'une et l'autre se sont produites chez des individus non traités.

L'inconvénient de la méthode se borne à la difficulté qu'on éprouve parfois à faire tolérer le médicament.

Chez quelques malades l'intolérance gastrique est immédiate et absolue. Dans la plupart des cas on n'observe qu'un peu d'embarras gastrique, de la pesanteur, des nausées, parfois de la constipation. Le régime lacté est alors un précieux adjuvant.

Il en résulte que les indigènes sont portés trop souvent à se contenter d'améliorations leur permettant de dissimuler leur infirmité et de vaquer à leurs travaux.

Sérum antistreptococcique. Ce traitement a été expérimenté au milieu de 1907. Les premiers essais ont été faits, d'après mes indications, par le médecin résident de l'hôpital, Dr LE STRAT, sur un malade européen provenant de Huahiné, une des îles Sous-le-Vent

le plus contaminée. Ils furent continués à l'hôpital et à la consultation. Quinze malades furent traités par cette méthode.

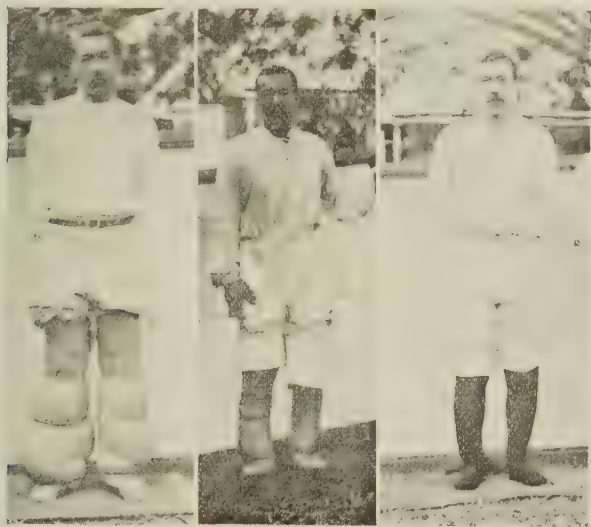
Le sérum employé provenait de l'institut Pasteur, sous forme liquide ou desséché ; dans le second cas il était dissout dans de l'eau stérilisée à l'autoclave et froide.

Pas de réaction locale dans l'immense majorité des cas, mais, au contraire, 48 heures après l'injection, on observait une ascension brusque de la température, accompagnée le plus souvent d'une poussée de lymphangite correspondant au membre malade.

Au bout de 3 à 5 jours tout rentrait dans l'ordre et après quelque temps on constatait que cette poussée au lieu d'amener une augmentation du volume du membre, était suivie tout au contraire d'une diminution notable.

Ce n'est pas sans une certaine hésitation, due à l'intensité de la réaction, que je décidais de continuer les expériences ; cependant je n'ai eu à enregistrer aucun incident fâcheux, ni aucun exemple d'anaphylaxie.

Les résultats peuvent se résumer ainsi :



Les trois états successifs d'Albert ADAMS (OBS. II).

1° Les injections de sérum antistreptococcique à la dose de 20 cm³ et renouvelées jusqu'à 7 ou 8 fois à des intervalles de 3 à 15 jours, se sont montrées inoffensives entre nos mains ;

2° Ces injections occasionnent chez les éléphantiasiques une réaction, qui, dans la plupart des cas, diminue après les premières doses ;

3° Cette réaction peut varier d'intensité avec les sujets, mais surtout avec la période de la maladie. Elle est très vive quand elle est faite sur un malade ayant des poussées lymphangitiques fréquentes. Elle peut manquer dans certains cas d'éléphantiasis où ces poussées ont disparu depuis longtemps.

4° A la suite de ces injections les poussées lymphangitiques s'atténuent et s'espacent, la pachydermie diminue et cette diminution paraît être en rapport avec l'intensité de la réaction.

Cette méthode nous a donné, au Dr LE STRAT et à moi, des résultats satisfaisants. Cependant, j'en dois mes plus beaux succès à l'emploi du perchlorure de fer et je la considère surtout comme indiquée chez les malades qui ne tolèrent pas ce médicament.

Je me bornerai à donner l'observation résumée d'un malade dont j'ai pu faire quelques photographies montrant les progrès de la guérison.

OBS. II. — Albert Ad...ms, métis, 38 ans, malade depuis 16 ans ; Eléphantiasis des membres inférieurs dont le droit atteint à son entrée 0 m. 93 de circonférence. Présente fréquemment des poussées lymphangitiques.

Traité, de juillet à octobre 1906 par le perchlorure de fer à haute dose. L'amélioration a été rapide : 1^{re} photographie a été prise une semaine après son entrée à l'hôpital, la 2^e, date du milieu d'août. On aperçoit très nettement des plaques de tissus sclérosés qui font saillie hors des tissus en voie de régression. La dernière date du milieu d'octobre. Cette amélioration s'est maintenue. Le malade, revu à plusieurs reprises jusqu'en mars 1909, se livre aux travaux les plus pénibles dans un village où l'éléphantiasis est fréquent.

La Fièvre de Malte à Marseille

Par SIMOND, AUBERT, BLANCHARD, ARLO.

La Fièvre de Malte avait été considérée jusqu'à aujourd'hui comme une maladie exclusivement localisée aux régions chaudes du globe.

Elle vient d'être récemment observée dans les climats tempérés d'Europe, dans le nord et le midi de la France. MM. WURTZ, DANLOZ et TANON ont publié, en décembre 1908, l'observation in-

téressante de deux cas, nettement autochtones de cette maladie, observés aux environs de Paris.

MM. SICARD et LUCAS ont également diagnostiqué un cas de Fièvre de Malte chez un malade provenant de Malaga.

Dans une communication à la société de Biologie, nous avons signalé l'existence de cette maladie sur le littoral méditerranéen, à Marseille.

Etant donné le nombre restreint d'observations, nous croyons utile de donner un résumé succinct de celles que nous avons recueillies jusqu'à aujourd'hui. Nous espérons ainsi contribuer à faire connaître une maladie qui vient certainement enrichir le cadre des maladies infectieuses en France, d'une unité nouvelle.

Les observations n° 1, 4, 5, 6, 9, 10 ont trait à des malades n'ayant jamais quitté Marseille ou séjournant à Marseille depuis un certain temps. Ce sont des cas nettement autochtones.

Les observations n° 2, 3, 7, sont des cas manifestement importés.

Pour ne pas allonger cette courte note, nous ne donnons que 4 observations de malades, les n° 1, 5, 6 et 8.

OBS. I. — H., 36 ans. Ne peut préciser exactement le début de sa maladie, s'alite en juillet 1908. Avait présenté quelques semaines auparavant des troubles gastriques légers d'abord, qui s'accroissent, s'accompagnent de fièvre très élevée le soir. La température redevient normale le matin et la chute est précédée d'une crise de transpiration. H. continue cependant à faire son service, mais bientôt des douleurs articulaires, une faiblesse générale, l'obligent à garder le lit. Après une période pyrélique de quelques jours tout rentre dans l'ordre. H. va à Arcachon où il est repris de nouveau des mêmes symptômes. Il a de la constipation, les selles sont fétides.

Plus tard, une amélioration se manifeste. Il rentre à Marseille pour s'aliter de nouveau. Nous examinons en ce moment le malade. H. a maigri considérablement, les conjonctives sont exsangues, le teint est terreux, la langue est enduite d'un revêtement épais, jaunâtre. L'intestin est paresseux et ne peut se vider qu'avec l'aide de grands lavages.

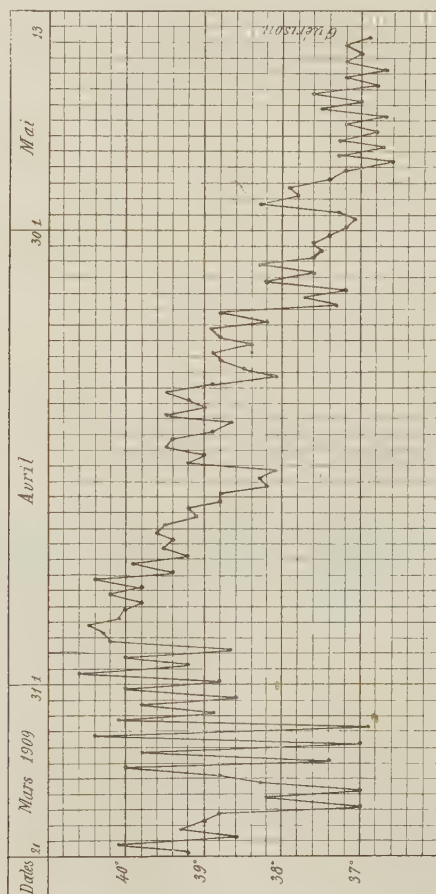
Les articulations des genoux et des poignets sont sensibles. L'auscultation décèle des râles de bronchite. Les transpirations deviennent profuses. La rate est hypertrophiée. La fièvre est irrégulière et échappe à toute description.

Intrigué par la marche irrégulière de cette maladie, nous pensons à la fièvre de Malte. Nous prélevons du sang au malade le 15 septembre 1908, et effectuons parallèlement la séro-réaction de WIDAL et celle de WRIGHT. Cette dernière seule nous donne un résultat positif au 1/40.

En octobre, le malade entre en convalescence ; celle-ci a été longue, compliquée de séquelles rhumatoïdes et de dyspnée.

OBS. 5. — G... femme de 20 ans. Entre, à la suite d'un avortement à l'hôpital de la Conception le 14 mars 1909. Elévation subite de la température faisant redouter une infection puerpérale. Rien cependant du côté génital pouvant expliquer cette ascension thermique à 40,1. G... présente de la tor-

peur. La langue est saburrale. Pas de gargouillement dans les fosses iliaques. Pas de taches rosées. Constipation. La rate devient perméable. La malade présente des transpirations peu abondantes, mais très fétides. Sialorrhée exagérée, 150 à 200 cc. de salive en 24 heures. La courbe de la température décrit des ondes d'inégale durée séparées entre elles par de courtes périodes d'apyrexie relative. G... s'anémie progressivement et rapidement, se cachectise. Chute des cheveux. A la dernière période de la maladie, aspect typique de la « Phtisie Méditerranéenne ». Durée de la maladie : 90 jours envi-



Courbe de température de la femme G. (Obs. 5).

ron : séro-diagnostic positif au 1/100^e. Le 20 avril au 30^e jour de la maladie, en pleine période fébrile, nous prélevons du sang et de l'urine que nous ensemençons. Le sang nous donne une culture pure de *M. Melitensis*. L'urine aucun résultat.

OBS. 6. — F., 40 ans. — Début de l'affection en mars 1909. A cette époque, F. ressent un malaise général accompagné de céphalée persistante, d'anorexie, de fièvre : celle-ci se manifeste uniquement le soir. La température s'élève progressivement l'après-midi pour redevenir normale le matin ; la chute de la température est annoncée par des transpositions abondantes.

Le malade est frappé de leur fétilité. Ces symptômes persistent une dizaine de jours, après lesquels la fièvre disparaît, l'appétit revient. Le malade se croit guéri et reprend ses occupations. Il est obligé de les interrompre après un mieux relatif qui n'a duré que 3 ou 4 jours. Les mêmes symptômes apparaissent. On songe à la grippe. Les antithermiques essayés ne donnent aucun résultat. Spontanément une amélioration se manifeste, qui semble faire présager la fin de la maladie. Le malade entre alors dans une période de fièvre continue : 37,9 38,4 le matin ; 38,5, 39,5 le soir, qui l'oblige à s'aliter.

La rate et le foie sont hypertrophiés. La rate est sensible à la palpation. Les conjonctives sont décolorées, les téguments prennent une coloration brunâtre. Le pouls se maintient très rapide, même en apyrexie. Séro-diagnostic très positif au 1/6°.

Des douleurs articulaires fugaces apparaissent dans les diverses articulations des membres. Le malade dort mal. Il est inquiet, irritable et découragé. Nous le rassurons. La constatation de quelques températures basses, à 35,6... nous permet de lui faire espérer une prochaine convalescence.

En effet, le 10 mai, la dernière onde fébrile s'est éteinte définitivement. Au cours de sa maladie, qui a duré 60 jours environ, F. a perdu 14 kg. de son poids.

OBS. 8. — R. J... femme âgée de 20 ans. Rentre en France en septembre 1908 après un séjour au Maroc : Elle tombe malade à Marseille le 11 mars 1909 et est hospitalisée le 10 avril avec le diagnostic de F. typhoïde. Déjà au Maroc elle souffrait de fièvre, céphalée et d'une dyspepsie gastro-intestinale rebelle.

A son entrée à l'hôpital R... présente uniquement de la congestion pulmonaire et de l'inappétence. La soif est vive. Ni constipation, ni diarrhée. La langue est sèche. Rate et foie normaux. Le pouls est très rapide, incomptable. Séro-diagnostic positif au 1/40°. Pas de sueurs, mais des douleurs vagues dans les membres inférieurs. La malade s'amaigrit.

Le 14 et le 18 avril, hémorrhagies intestinales sans grand retentissement sur la température qui se maintient élevée. La rate s'hypertrophie. Pertes blanches très abondantes et très fétides. Abscesses au niveau de la partie antéro-supérieure du bras droit. Cet abcès est ouvert. La malade meurt subitement dans la nuit, en fin juin.

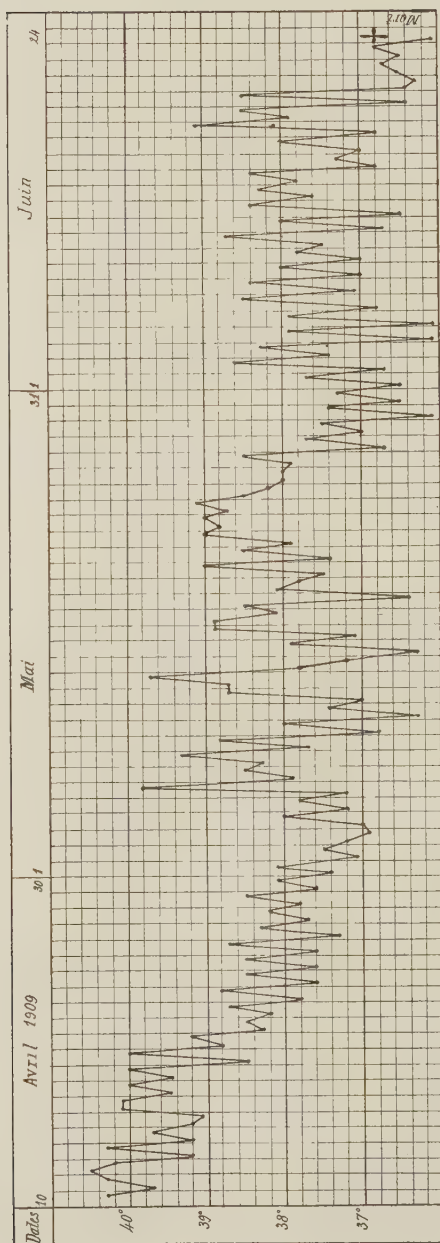
La courbe de la température a présenté trois ondulations successives, la dernière caractérisée par de grandes oscillations.

A l'autopsie : Poumons très congestionnés, avec noyaux de pneumonie. Cœur dilaté, feuille morte. Foie de poids normal, avec îlots de dégénérescence graisseuse. Rate hypertrophiée, molle, friable. L'intestin grêle présente des îlots ecchymotiques. Les glandes de PEYER sont normales, les ganglions mésentériques hypertrophiés.

Les reins sont augmentés de volume, leur surface est bourrée de petites tumeurs de la grosseur d'une noisette, dont les unes renferment de la matière caséuse, les autres du sang extravasé.

Nous avons ensemené le sang du cœur, de la pulpe splénique et hépatique, ainsi que le sang des ganglions mésentériques.

La culture de la pulpe splénique seule nous a permis d'isoler le *M. Melitensis* avec un streptocoque. Ce streptocoque a également été retrouvé dans les cultures faites avec le sang du cœur et la pulpe des autres organes. La



Courbe de température de la femme R. J. (Obs. 8).

malade a succombé à une septicémie aiguë au cours d'une fièvre méditerranéenne de très longue durée.

La Fièvre de Malte est-elle d'importation récente en France? En ce qui concerne Marseille, nous croyons que cette maladie est endémique dans cette ville depuis longtemps. Notre conviction repose sur les renseignements que nous avons recueillis auprès des médecins des hôpitaux et des praticiens qui exercent dans cette région depuis de nombreuses années.

Nos confrères se rappellent fort bien, en effet, avoir eu dans leurs services ou leur clientèle, un certain nombre de malades chez lesquels le diagnostic de l'affection ne put être fait, parce que, suivant l'expression même de l'un d'eux, cette affection ne ressemblait à rien. Ils n'hésitent pas à identifier maintenant, en connaissance de cause, cette affection à la Fièvre de Malte. Si nous considérons, d'un autre côté, la répartition géographique de la Fièvre de Malte dans le Bassin de la Méditerranée, nous ne pouvons pas ne pas être surpris de constater que, de tous les continents baignés par cette mer, le continent français seul semblait jouir d'une immunité singulière vis-à-vis de cette maladie.

Cette particularité qui nous avait frappés, fut le point de départ de nos recherches. Elle nous fournit un second argument en faveur de notre opinion. On s'explique difficilement l'importation récente de la Fièvre de Malte à Marseille lorsque, tenant compte des notions que nous possédons actuellement sur les modes de propagation de la maladie, on songe aux relations incessantes qui existent entre Marseille et les régions voisines contaminées du bassin méditerranéen. Toutes ces considérations nous font admettre que la Fièvre de Malte a été longtemps méconnue chez nous.

La symptomatologie de cette affection ne présente jamais de relief caractéristique. Son diagnostic clinique, presque impossible à faire dans la période de début, est souvent fort délicat dans les formes aiguës aussi bien que dans les formes chroniques.

On a dit que l'un des principaux caractères de la Fièvre de Malte était de n'en posséder aucun. Cette opinion est certainement exagérée. Elle n'est cependant pas entièrement dénuée de fondement. En tous cas, elle nous permet de comprendre les raisons pour lesquelles cette maladie a été et est encore confondue avec un certain nombre de maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, la grippe, la tuberculose, etc.

La séro-réaction de WRIGHT rend de très grands services pour la recherche de cette maladie.

Chez tous nos malades, nous avons recherché le pouvoir agglutinatif du sang à des taux variant de 1/20 à 1/100. Nous avons utilisé des émulsions en eau physiologique de cultures jeunes sur gélose de *M. melitensis*. Grâce à un dispositif que nous avons imaginé, nos émulsions étaient toujours identiques quant à leur teneur en microbes. Nous observions les résultats macroscopiques et microscopiques après un contact variable de 2 à 15 h.

Parallèlement à la séro-réaction de WRIGHT, nous avons toujours effectué celle de WIDAL au taux de 1/20, la recherche de l'hématozoaire du paludisme, ainsi que la séro-réaction vis-à-vis des Paratyphiques A et B.

Désireux de ne laisser subsister aucun doute sur la spécificité de la séro-réaction de WRIGHT, nous l'avons expérimentée sur un certain nombre d'individus sains habitant Marseille, sans obtenir un seul résultat positif.

Nous l'avons également pratiquée sans aucun résultat sur 32 malades atteints d'affections fébriles diverses ne présentant pas les caractères cliniques de la fièvre méditerranéenne.

(Travail du Laboratoire de l'Ecole d'application du
Service de Santé des Troupes Coloniales, Mar-
seille).

Sur une culture amibienne ⁽¹⁾

Deuxième note : Etude de l'amibe

Par A. GAUDUCHEAU.

L'amibe dont j'ai décrit la technique de culture dans ma note du 16 mai dernier présente à l'état de mouvement un endoplasme et un ectoplasme distincts.

L'endoplasme occupe pendant la marche la partie postérieure du corps ; il ne pénètre dans les pseudopodes qu'après la complète formation de ceux-ci ; son aspect est granuleux parfois vacuolaire ; il renferme le noyau, les résidus de digestion bactérienne,

(1) Voir le *Bulletin* de la séance du 12 mai 1909.

des granulations à réaction métachromatique aux bleus alcalins et des corps spirillaires, lorsque ces derniers existent dans la culture.

L'ectoplasme est transparent ; son bord libre est ondulé, au moment de son étalement maximum. On peut dire qu'à cet état, il est comparable à un rideau ou à une membrane légèrement ondulante. Les pseudopodes sont toujours ectoplasmiques ; leurs formes sont très variables, soit étalées, soit digitiformes. On peut observer quelquefois un petit appendice mobile semblable à un fin tentacule qui se forme sur un côté du parasite et parcourt sa face postérieure d'un mouvement circulaire puis se rétracte et disparaît.

La vacuole pulsatile est inconstante. On l'observe surtout dans certaines cultures jeunes. Cette vacuole bat parfois avec un rythme assez rapide, toutes les dix à quinze secondes. Elle éclate à la partie postérieure de la cellule.

La coloration de l'ectoplasme est difficile à réaliser. Le meilleur procédé consiste à faire agir successivement une solution de tanin et le bleu de KUHNE à chaud, après fixation aux vapeurs osmiques. Après les meilleures fixations on peut constater, comme sur le vivant, que l'ectosarque atteint parfois les deux tiers du volume total de la cellule.

L'étude morphologique a été faite après fixation à 52°, pendant 10 minutes, au sublimé hydro-alcoolique acétique de SCHAUDINN et coloration à l'hématoxyline ferrique combiné au lichtgrün.

On peut distinguer deux états ou stades dans l'évolution du parasite.

Dans le premier qui s'observe pendant les trois premiers jours, l'amibe est sphérique ou ovoïde. Son diamètre moyen est de 8 à 15 μ . Le cytoplasme prend facilement les matières colorantes. Le noyau est presque toujours central. Il est formé d'un karyosome unique, ayant environ 1 μ à 1 μ 5, entouré d'une auréole claire. Il peut y avoir deux ou même trois noyaux. De très fines granulations de chromatine existent dès ce moment dans le cytoplasme. Ces granulations proviennent probablement d'un émiettement partiel du karyosome suivant le mode indiqué par NOC. En effet, l'accolement, que l'on peut aisément constater, du karyosome à la périphérie du noyau, est peut-être en rapport avec cette émission de chromatine vers la périphérie de la cellule.

Dans certaines conditions favorables paraissant sous la dépen-

dance de l'âge des semences, on observe une répartition spéciale de la chromatine dans l'amibe. Autour d'une masse nucléaire centrale peu colorée, se forment une ou deux couronnes de grains colorés en noir par l'hématoxyline au fer. Ces grains disposés parfois concentriquement et régulièrement dans le protoplasme peuvent atteindre au nombre de 40 dans certaines grosses cellules. Ils sont pleins ou annulaires avec espace central clair, en forme de bâtonnets simples ou doubles ou en demi-cercles. Au point de vue de la forme des éléments chromidiaux qu'elles contiennent à ce moment, on peut diviser les amibes en deux sortes suivant que leurs granulations sont du type sphérique ou linéaire. Il n'est pas rare d'observer ces amas de corpuscules ayant conservé leur disposition régulière d'ensemble et devenus libres à la suite de la plasmolyse de leurs cellules-mères. On ne peut pas affirmer qu'il s'agit là de sporocytes ou de schizontes car les figures n'ont pu être suivies plus loin.

Le mode habituel de reproduction dans les cultures est amitotique. L'amibe s'étire si elle est en mouvement ou émet un bourgeon si elle est au repos puis se divise en deux ou plusieurs parties généralement inégales.

La cellule-mère possède un noyau avec karyosome assez volumineux et généralement unique. La cellule-fille contient plusieurs granulations petites, ponctiformes ou linéaires droites ou incurvées. Le protoplasme de l'amibe-fille se colore plus fortement que celui de la mère. Lorsque la séparation des deux amibes se fait pendant la marche de l'amibe-mère, il en résulte que la petite amibe-fille prend une forme de fuseau ou de poire. On peut arriver à fixer et à colorer la figure au moment précis où le mince pont protoplasmique unissant les deux cellules est étiré au maximum et sur le point de se rompre. Lorsque, au contraire, la division se produit au repos, la figure qui en résulte est celle d'amas de cellules rondes ou de bourgeons juxtaposés. Mais toutes ces figures diverses en apparence sont du même type de division directe.

Dans les cultures un peu plus âgées, vers le 4^e jour, les amibes ont un contour essentiellement irrégulier. Leur protoplasme devient plus clair. Le noyau, qui s'est entouré d'une membrane de plus en plus nette, devient facilement colorable en sa totalité ; il possède un karyosome sphérique central. A cette phase de leur évolution, les amibes sont très fragiles. Elles subissent rapidement la dissolution. Les noyaux se distinguent encore pendant

quelque temps au milieu des bactéries qui envahissent les restes cellulaires.

Les éléments les plus récemment issus des divisions directes persistent dans les cultures et se multiplient avec peu d'activité à cause de l'épuisement du milieu. Il en résulte un deuxième stade dans lequel les amibes sont très petites, isolées ou accolées en forme de chapelets ou de symplastes. A ce moment le diamètre des amibes peut s'abaisser jusqu'à 1 μ . On voit combien il serait difficile de déceler ces petits organismes ailleurs que sur un milieu de culture mixte pure, dans l'intestin par exemple.

Il se forme également dans un grand nombre d'amibes des bourgeons internes sphériques qui s'isolent progressivement et sont mis en liberté pendant la vie de l'amibe-mère ou au moment de sa dissolution. On ne confondra pas ces figures de bourgeons sphériques internes avec les résidus nutritifs contenus dans certaines vacuoles et paraissant résulter peut-être d'un processus d'homophagie.

J'ai recherché les propriétés du sérum des animaux inoculés par des amibes. Des lapins ont été traités par injections intrapéritonéales de cultures d'amibe sur le typhus des rats. Ces cultures provenant de tubes ou de boîtes de gélose étaient prélevées au moment ou peu après leur maximum de développement, vers le 4^e jour à 28°. On éliminait, préalablement, le culot des tubes, riche en bactéries et on émulsionnait dans l'eau physiologique le produit de râclage des cultures bien mangées c'est-à-dire dont l'enduit bactérien avait disparu. On n'avait ainsi que de très rares bactéries au milieu des amibes. On fit cinq injections à raison d'une par semaine. Chaque animal recevait en moyenne 1/8^e à 1/2 tube. On fit trois injections sans chauffage préalable de l'émulsion et deux après chauffage à 60°. Le sérum d'un de ces animaux examiné 12 jours après la dernière injection, permit de mettre en évidence le phénomène suivant.

Dans une goutte de sérum normal de lapin témoin additionnée de trois gouttes d'eau salée et placée sur lame porte-objet, on émulsionne un peu d'une culture amibienne au 4^e jour. On effectue soigneusement le mélange. Au bout de 5 minutes, on couvre d'une lamelle et on observe que la presque totalité des amibes se sont mises en mouvement dans le liquide et nagent en tous sens avec leur ectoplasme complètement étalé. La mobilité des protozoaires au sein de ce liquide est très active. Dans le sérum d'animal traité,

au contraire, les amibes prennent la forme sphérique et immobile ; seuls quelques rares individus montrent un maigre pseudopode. Ce sérum est bien entendu dilué d'eau salée dans les mêmes proportions et émulsionné d'amibes de même provenance. L'action immobilisante du sérum amibiasique s'observe ainsi comparative-ment d'une manière très nette. Cette expérience montre donc que l'organisme du lapin a sécrété une substance anti-amibienne.

(Laboratoire de M. MESNIL, à l'Institut Pasteur.)

Sur un cas d'orchite paludéenne

Par E. BRIMONT.

Alors qu'il est classique de décrire dans tous les organes des lésions dues au paludisme, une exception semble être faite pour les testicules et les observations des auteurs français pour la plupart, n'ont pas encore fait admettre universellement dans le cadre nosologique de la malaria, les orchites d'origine paludéenne. Ces observations, dont la bibliographie est relatée dans le *Traité du Paludisme*, de M. le prof. LAVERAN (1), sont, il est vrai, exclusivement cliniques et ont été relevées à une époque où les examens microbiologiques ne pouvaient être faits que par quelques privilégiés. LAVERAN, MANSON, ZIEMANN et beaucoup d'autres auteurs, sans nier absolument l'existence de l'orchite paludéenne, pensent qu'avant de poser un tel diagnostic, il faudrait éliminer la filariose, particulièrement fréquente dans les pays où, précisément, on a signalé la lésion qui nous occupe, la blennorrhagie, la tuberculose, les oreillons, etc.

Voici notre observation ; nous croyons avoir affaire à un cas d'orchite paludéenne pure, et nous ne nous sommes arrêté à ce diagnostic qu'après avoir fait les examens microscopiques nécessaires.

SEGHIR MOHAMMED BEN SALAH, 35 ans, transporté 34.085, en Guyane française, depuis le mois de janvier 1905. Libéré depuis 7 mois, il s'occupe de culture maraîchère aux environs de

(1) A. LAVERAN. *Traité du Paludisme*, 1907, pp. 306-311.

Saint-Laurent du Maroni. Il a été impaludé, il y a longtemps, en Algérie, aux environs de Bougie, dont il est originaire. Depuis son arrivée en Guyane, il n'avait pas encore eu d'accès, dit-il, jusqu'à présent. Il ne semble pas avoir d'antécédents tuberculeux, syphilitiques et blennorhagiques.

Etat actuel, 10 mars 1909. Ayant la fièvre depuis 5 jours, avec acmé vers 3 h. du matin et rémission dans la journée, il a vu brusquement, le 9 au matin, son testicule gonfler et ce sont les vives douleurs qu'il ressent qui l'amènent à la consultation du médecin.

Le scrotum est lisse, rouge, tendu, mais non œdématié à proprement parler. La glande testiculaire gauche a acquis le volume d'une orange. La tunique vaginale ne renferme pas de liquide. L'épididyme est légèrement gonflé. Le canal dérérent et tout le cordon spermatique ne présentent rien de particulier. L'urèthre semble sain dans toute sa longueur. Le méat est sec, sans suintement douteux. Il n'y a pas de cicatrices sur le gland et le prépuce. Comme le malade se plaint de douleurs dans le flanc gauche, la rate est examinée. Elle est très grosse, débordant d'une largeur de main le rebord des fausses côtes; elle est un peu douloureuse à la pression.

Le rythme fébrile, la tuméfaction splénique, et de plus, un certain état nauséux et la présence d'herpès labial indiquant nettement le Paludisme, une lame de sang est préparée en vue d'un examen. Le foie est un peu augmenté de volume. Les poumons et le cœur ne présentent rien de particulier.

Examen du sang prélevé le 10 mars 1909, à 9 h. du matin. —

1° Au point de vue des hématozoaires. — Tous les 8-12 champs du microscope (Oc. I, Imm. 1/16, NACHET), on rencontre des schizontes en anneau ou légèrement amiboïdes, finement pigmentés, de *Plasmodium praecox*. Dans toute la préparation, deux gamètes femelles, en croissant.

2° Au point de vue des microfilaires. — Négatif. (V. plus loin.)

3° Au point de vue hématologique. Oligochromémie. Pas de poïkylocytose. Pas de polychromatophilie. La formule leucocytaire, établie sur une numération de 300 globules blancs donne le pourcentage suivant :

Lymphocytes	25,66
Grands mono et Transition.....	12,33
Poly-neutrophiles.....	51
Mastzellen	0,33
Poly-cosinophiles	10,66

Examen du mucus uréthral. Avec une pipette à extrémité mousse, on recueille à quelque profondeur dans l'urèthre, une petite quantité de mucus, qui permet de faire deux étalements. Une coloration au bleu de méthylène et une autre à la thionine phéniquée ne montrent que des éléments épithéliaux et quelques bactéries ; on ne trouve aucun gonocoque, ni aucun polynucléaire.

Examen des urines analysées le 15 mars. Elles sont claires, jaune pâle, sans dépôt, ni flocons en suspension. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Examen des selles. Cet examen révèle d'assez nombreux œufs d'*Ankylostoma americanum* et quelques *Trichocephalus trichiurus*, parasitisme qui explique la forte proportion de leucocytes éosinophiles signalée dans la formule leucocytaire.

Le 4 mars, à 9 h. du matin, le malade prend 1 g. de chlorhydrate neutre de quinine, en solution, *per os*. Dans la nuit du 11 au 12, nouvel accès de fièvre, avec redoublement des douleurs testiculaires.

Le 12, nouvelle dose de quinine. A partir de ce jour, la fièvre ne reparait plus, les douleurs s'amendent et, en 36 heures, le volume du testicule diminue de moitié. La peau n'est plus rouge, ni tendue.

Le 13, le 16, le 19, 1 g. de quinine. De même, ensuite, tous les 5 jours pendant 3 semaines. La tuméfaction orchio-épididymaire regresse peu à peu.

Dès le 13 mars, il y avait de fortes présomptions pour supposer que l'orchite avait quelque rapport pathogénique avec l'infection paludéenne. Pour être définitivement fixé sur une filariose possible, nous avons, à 11 h. du soir, examiné à nouveau l'état frais du sang prélevé au niveau d'un doigt et du scrotum. Les examens sont restés négatifs.

Nous avons revu le malade le 23 mai. Le testicule gauche est encore un peu plus gros qu'à l'état normal ; la palpation n'éveille pas de douleur. Le cordon ne présente rien de particulier. Le malade n'a plus eu de fièvre.

Un nouvel examen de sang est pratiqué ; le résultat est négatif au point de vue des hématozoaires et la formule leucocytaire est la suivante :

Lymphocytes	33
Grands mononucléaires.....	4,5
Poly-neutrophiles	43,5
Poly-éosinophiles	16,5
Myélocyte éosino.....	1,5
Myélocyte basophile	1

Ainsi, la formule n'accuse plus une augmentation des grands mononucléaires, comme dans le Paludisme. Elle est devenue la formule ordinaire des ankylostomes.

En résumé, l'observation ci-dessus nous montre un cas d'orchite survenant au cours d'accès paludéens dus à *Plasmodium praecox*. Pour expliquer cette orchite, on ne peut invoquer ni traumatisme, ni tuberculose, ni blennorrhagie, ni filariose, ni oreillons, ni variole. Il n'y a pas eu localisation bacillémique à pneumocoques, à strepto ou à staphylocoques. D'autre part, nous voyons l'orchite rétrocéder peu à peu en même temps que les accès fébriles disparaissent, sous l'influence de la quinine. N'est-il pas permis, dès lors, d'incriminer le paludisme qui, trouvant dans le testicule de notre Arabe un lieu de moindre résistance, aurait sous l'influence des parasites ou de leurs toxines, déterminé la lésion orchitique? Nous nous sommes appuyé sur des examens microbiologiques variés, de façon à préciser le plus possible notre diagnostic. Il est regrettable que, par suite du refus du malade, nous n'ayons pu compléter notre observation par l'examen du produit d'une ponction testiculaire au moment de l'inflammation. En tout cas, nous ne perdons pas de vue le malade, curieux de savoir si une rechute ou une nouvelle infection paludéenne sera cause de nouveaux phénomènes orchitiques.

(Laboratoire de Saint-Laurent du Maroni, juin 1909.)

Contribution à l'étude des hémogrégarines de *Clemmys leprosa* et de *Chelodina longicollis*

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

I. Hémogrégarine de *Clemmys leprosa* SCHWEIGGER. — L'hémogrégarine que nous avons observée chez cette tortue a été dé-

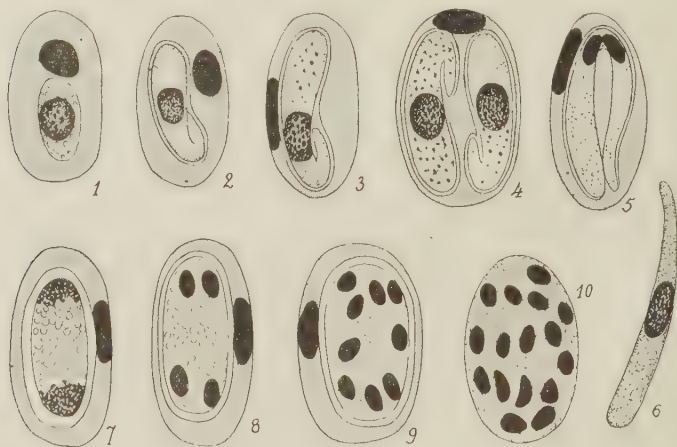
erite par L. DUCLOUX, sous le nom de *H. bagensis* (1) et peu après par A. BILLET (2); nous ne pourrions que compléter sur quelques points les descriptions de ces auteurs.

Les *Clemmys leprosa* sur lesquelles ont porté nos recherches provenaient les unes du Maroc, les autres d'Algérie (3); elles étaient infectées d'hémogrégarines dans la proportion de 10 sur 12.

H. bagensis se présente sous les aspects suivants dans les préparations colorées au Giemsa.

1° Petites formes endoglobulaires. Éléments cylindriques aux extrémités arrondies (fig. 1), mesurant de 8 à 10 μ de long sur 2 à 3 μ de large. Le protoplasme aréolaire se colore assez fortement en bleu ; le karyosome constitué par des grains de chromatine est volumineux.

A un stade plus avancé, l'hémogrégarine s'effile à une extrémité et cette extrémité effilée se replie sur le corps du parasite (fig. 2) ;



Hemogregarina bagensis DUCLOUX. — 1, petite forme endoglobulaire. — 2, stade plus avancé. — 3, 4, 5, grandes formes endoglobulaires. — 6, grande forme libre. — 7, 8, 9, kystes endoglobulaires. — 10, kyste libre. Grossissement : 1400 D.

2° Grandes formes endoglobulaires. BILLET a décrit une forme trapue qui se colore fortement en bleu et qui se replie mais partiellement, et une forme vermiforme dont le protoplasme se colore faiblement et qui se replie en deux

(1) L. DUCLOUX. Sur une hémogrégarine d'*Emys leprosa*. *Soc. de Biologie*, 26 mars 1904.

(2) A. BILLET. A propos de l'hémogrégarine de l'émyde lépreuse de l'Afrique du Nord. *Soc. de Biologie*, 16 avril 1904.

(3) Les tortues du Maroc nous ont été envoyées par le regretté G. BUCHET ; nous devons les tortues d'Algérie à M. L.-G. SEURAT, auquel nous adressons nos sincères remerciements.

parties sensiblement égales, le noyau étant situé au niveau de la courbure. Nous avons observé ces deux formes.

La figure 3 représente une forme trapue encapsulée ; le parasite replié mesure $15\ \mu$ de long ; la figure 4 représente deux formes trapues dans un hématie. Les noyaux n'ont pas toujours la disposition en bande transversale indiquée par BILLET, nous avons constaté qu'ils avaient souvent l'aspect indiqué dans les figures 3 et 4.

La figure 5 représente une forme vermiculaire ; le parasite est replié en deux ; l'une des extrémités est arrondie, l'autre est effilée ; au niveau de la courbure se trouve le noyau bilobé. Le parasite replié mesure $16\ \mu$ de long.

Les hématies parasitées sont très peu altérées et les altérations qu'elles subissent paraissent être purement mécaniques. Les hématies qui renferment deux parasites s'élargissent ; celles qui renferment des formes longues, arrivées à leur développement complet, s'allongent un peu. Les noyaux sont refoulés latéralement, et alors ils sont souvent aplatis (fig. 3, 5), ou bien à une extrémité (fig. 4). L'hématie se creuse d'une cavité de plus en plus grande ; à un moment donné l'hémogrégarine se déplie, par ses mouvements elle rompt son enveloppe et ce qui reste de l'hématie et devient libre.

3° Grandes formes libres. L'hémogrégarine dépliée et libre se présente sous l'aspect d'un vermicule incurvé plus ou moins fortement (fig. 6) qui mesure de 25 à $30\ \mu$ de long sur 4 à $5\ \mu$ de large. L'une des extrémités du vermicule est grosse, arrondie, l'autre est plus ou moins effilée. Le protoplasme se colore en bleu ou violet clair, il ne contient qu'un très petit nombre de fines granulations chromophiles. Vers la partie moyenne, on distingue un karyosome de forme ovulaire.

4° Formes de multiplication. Nous avons vu, mais très rarement, dans le sang de la grande circulation des hémogrégarines aux premiers stades de la division ; c'est dans le foie presque uniquement que se rencontrent ces formes qui présentent cette particularité d'être endoglobulaires jusqu'aux derniers stades de leur développement.

L'hémogrégarine qui va se diviser prend une forme ovulaire ; le noyau se partage en deux masses de chromatine qui siègent aux pôles opposés de l'élément (fig. 7), le protoplasme est aréolaire ; les karyosomes continuent à se diviser ; on a des kystes à 4, 8 et 16 karyosomes. Les kystes augmentent progressivement de volume ; au début ils ne mesurent que 11 à $14\ \mu$ de long ; à la période terminale ils atteignent 18 à $20\ \mu$ de long sur 10 à $14\ \mu$ de large.

II. Hémogrégarine de *Chelodina longicollis* SCHAW. — Nous avons reçu d'Australie, au mois d'avril 1908, six tortues d'eau, dont trois étaient infectées d'hémogrégarines. D'après la détermination faite au Muséum d'histoire naturelle par M. le professeur VAILLANT, ces tortues appartiennent à l'espèce *Chelonida longicollis*.

Les parasites rares ou très rares dans le sang se présentent sous les aspects suivants dans les préparations de sang desséché, fixé et coloré au Giemsa :

1° Petites formes endoglobulaires. Les parasites sont cylindriques, légèrement incurvés ; ils mesurent en moyenne $8\ \mu$ de long. Tantôt les extrémités sont arrondies, tantôt l'une d'elles est arrondie et l'autre un peu effilée ; cette dernière a de bonne heure de la tendance à se replier sur le corps du parasite. Vers la partie moyenne de l'hémogrégarine, on distingue un gros noyau de forme en général ovulaire,

La situation de l'hémogrégarine dans l'hématie est très variable.

2° Grandes formes endoglobulaires. Elles mesurent de 11 à 13 μ de long sur 4 μ de large environ ; l'une des extrémités est large, arrondie, l'autre est effilée et repliée sur le corps de l'hémogrégarine ; dans les formes arrivées à leur développement complet, la partie mince repliée a une longueur égale à celle de la partie large, c'est-à-dire que l'hémogrégarine est pliée exactement en deux.

Le protoplasme contient de fines granulations chromophiles. Le noyau, de forme ovale, situé d'abord dans la partie élargie, se déplace vers la courbure à mesure que l'hémogrégarine grandit, de telle sorte qu'il occupe toujours la partie moyenne du parasite.

Il y a souvent autour des hémogrégarines endoglobulaires un petit espace clair, mais l'existence d'une capsule n'a pas pu être nettement constatée.

Les hématies parasitées sont très peu altérées ; elles subissent parfois un léger allongement ; les noyaux sont refoulés latéralement ou bien vers les extrémités des hématies ; ils ne sont pas hypertrophiés.

Nous n'avons pas vu d'hémogrégarines libres.

Aucune forme de multiplication n'a été trouvée ni dans le sang ni dans les frottis faits avec les viscères des deux tortues sacrifiées. Les formes de multiplication ont été recherchées notamment, avec grand soin, dans les frottis et dans les coupes histologiques du foie, dans les frottis de la rate, du rein et des poumons.

L'histoire de cette hémogrégarine de *Chelodina longicollis* est fort incomplète ; néanmoins, comme il s'agit d'une espèce qui paraît différer de *H. Stepanowi* de *Cistudo europæa* et des autres hémogrégarines décrites chez des tortues d'eau, nous la désignons sous le nom de *H. chelodinæ*.

La piroplasmose canine au Tonkin

Par C. MATHIS.

En Asie, la piroplasmose canine a été observée dans l'Inde par DALGETTY (1), JAMES (2), CHRISTOPHERS (3) ; en Chine, à Tsingtau, par EGGBRECHT (4).

D'après mes propres observations, le Tonkin doit être également compris dans la zone de distribution géographique de cette maladie.

(1) DALGETTY. *Journ. of trop. med.*, 1904, p. 67.

(2) JAMES *Scientific Mem. of, India*, n° 14, 1905.

(3) CHRISTOPHERS. *Scientific mem. of India*, n° 29, 1907.

(4) EGGBRECHT. *Zeitsch. f. Infekt., par Krankh. u. Hyg. d. Haust.*, t. V, 1908.

En examinant le sang des chiens de la clinique vétérinaire de Hanoi (1), il m'a été donné de rencontrer fréquemment *Piroplasma canis*, aussi bien chez les chiens indigènes que chez les chiens importés.

Au Tonkin, la symptomatologie de la maladie spontanée ne présente rien de spécial. Je n'ai également rien à ajouter à ce qui a été écrit sur la morphologie du parasite. Dans le sang, j'ai observé l'extrême diversité de formes, signalée par les auteurs : formes amiboïdes, triangulaires, annulaires, en poire, etc.

Dans cette note, je ne m'occuperai que de la maladie expérimentale chez les jeunes chiens indigènes et je résumerai brièvement mes constatations.

Du 29 décembre 1908 au 13 avril 1909, j'ai inoculé 27 chiens et j'ai fait ainsi 16 passages.

Dans le cours de ces passages, mon virus paraît n'avoir subi aucune modification dans son activité, ni atténuation, ni exaltation. Les variations observées tout particulièrement dans les durées de la période d'incubation et de l'évolution de la maladie sont restées dans les mêmes limites, dans les premiers et les derniers passages. Elles paraissent tenir surtout à la résistance individuelle de l'animal, à son âge et à son poids.

Les inoculations du virus ont été faites, le plus souvent, dans le péritoine ; la voie sous-cutanée s'est montrée tout aussi efficace.

La durée de la période d'incubation est assez variable. Dans certains cas, les parasites ont fait leur apparition 36 h. après l'inoculation, dans d'autres ils n'ont été vus qu'au 7^e jour.

Chez tous mes chiens la maladie s'est terminée par la mort dans un délai compris entre 3 et 70 jours.

J'ai presque toujours inoculé de tout jeunes animaux, du poids de 1 kg. à 1 kg. 500. Dans un cas où le chien pesait 2 kg. 500 la mort n'est survenue qu'au 70^e jour. Bien que les parasites se soient montrés à peu près constamment durant toute la maladie, et malgré l'anémie très prononcée, le développement de l'animal s'est continué et, au moment de la mort, son poids s'élevait à 3 kg. 800. Il avait donc gagné 1 kg. 500. En revanche, dans les formes aiguës, qui emportent rapidement l'animal, les pertes

(1) J'adresse mes meilleurs remerciements à M. le Vétérinaire en premier CAMBOULIVES, Directeur du service des épizooties de l'Indo-Chine pour avoir mis à ma disposition les animaux de sa clinique.

de poids sont très sensibles, jusqu'à 500 g. en 7 jours pour des animaux de 1 kg. 500.

Dès que les parasites ont eu fait leur apparition dans le sang périphérique, j'ai pu les constater quotidiennement, à de très rares exceptions près, durant tout le cours de la maladie. Le nombre des piroplasmes est assez variable d'un cas à l'autre. Chez certains chiens, ils ont été à un moment donné très nombreux; chez d'autres, au contraire, ils se sont montrés toujours rares.

L'hyperthermie est loin d'être constante, les élévations de température n'ont été que passagères. Dans la grande majorité des cas, la température rectale n'a pas dépassé 39°9, elle a atteint parfois 40°4, 40°5. A noter que, chez certains chiens, un peu avant la mort, il y a eu de l'hypothermie. Dans un cas, la température s'est abaissée à 35°5. Il me reste à signaler l'abattement, la faiblesse extrême, l'anémie parfois très accentuée, la pâleur intense des muqueuses, la diminution du taux de l'hémoglobine, l'augmentation du nombre des leucocytes et parfois un certain degré d'ictère.

A l'autopsie, je n'ai rien rencontré de caractéristique, sauf l'état du sang, qui est pâle et aqueux. Pas d'altérations appréciables des viscères; les poids du foie, de la rate, des reins, varient considérablement d'un cas à l'autre. Tout spécialement l'hypertrophie de la rate n'est pas constante. Mais il ne faut pas perdre de vue que j'ai eu affaire à une maladie expérimentale à marche aiguë.

Chez tous les animaux dont j'ai examiné le tube intestinal, j'ai trouvé des parasites: ascaris, ankylostomes, ténias.

Au Tonkin, les chiens sont également porteurs de nombreuses tiques dont la détermination spécifique sera donnée ultérieurement, en raison du rôle important que certaines espèces jouent dans la transmission de la piroplasmose canine.

La piroplasmose canine du Tonkin se différencie-t-elle des piroplasmoses canines des autres parties du monde par quelques caractères? L'étude comparative des virus tonkinois, sud-africain, européen, etc., permettra de résoudre ce problème posé par NUTTALL.

Je donne ci-après, sous forme de tableau, les observations résumées des 27 chiens inoculés avec *Piroplasma canis*.

Piroplasmose canine au Tonkin.
27 chiens indigènes infectés expérimentalement : 1^{re} série

Voie d'inoculation	No du chien qui a fourni le virus	No du passage	Quantité de virus inoculée	Dans le virus les piroplasmes étaient	Date de l'inoculation	Date de la mort	Durée de la période d'incubation en jours	Durée de la maladie en jours	Les piroplasmes ont leur maximum	Températures rectales ²		Poids du corps		Poids des viscères				
										Maxima	Minima	à l'inoculation	à la mort	Différence	Foie	Rate	les reins	
intra-périton.	1	1	1	R	29 décembre 08	18 janvier 09	4	20	NR	39°2		1,810	1,366	-444	85,5	6	23	
id.	2	1	1	TR	15 janvier 09	26 mars 09	3	70	NR	40°		2,570	3,730	+	257	14		
id.	3	2	1	TR	18 janvier	27 janvier	3 1/2	9	TN	39°5	36°5	1	0,800	-200	49	6,5		
id.	4	3	1.5	NR	21 janvier	24 janvier	2 1/2	3	N	39°3		1,200	1,090	-110	80	5		
id.	5	3	1	TN	26 janvier	4 février	7	9	TN	39°9	36°	1,100	1	-100	66	10,8		
id.	6	4	2	TN	3 février	9 février	7	6	TN	39°2	35°6	1,550	1,095	-455	104	13,5		
sous-cutanée intra-périton.	7	5	5	TN	4 février	22 février	1 1/2	18	AN	40°4		1,380	1,160	-220	76	10	13	
sous-cutanée intra-périton.	8	5	5	N	9 février	25 février	4 1/2	16	AN	40°5		1,570	1,500	-70	65	9	10,5	
sous-cutanée id.	9	5	5	N	9 février	25 février	4	16	TN	40°		1,655	1,300	-355	76,5	7,5	6	
id.	11	6	1	O	16 février	27 février	4	11	AN	39°5		1,300	1,130	-170	53,5	3	10	
intra-périton.	12	7	1	AN	21 février	9 mars	3 1/2	16	AN	39°7		1,180	1,200	+	57,5	6	10	
sous-cutanée intra-périton.	13	8	1	NR	27 février	6 mars	5 1/2	6 1/2	NR	39°8		1,100	1	-100	52	2	9,5	
sous-cutanée id.	14	8	1	NR	27 février	14 mars	3 1/2	15	NR	39°8	35°5	1,180	0,750	-430	43	7	7	
sous-cutanée intra-périton.	15	9	1	NR	6 mars	14 mars	2 1/2	3	NR	39°8		1,205	1,150	-55	53	6,5	12	
id.	16	10	5	TN	9 mars	13 mars	2 1/2	4	TN	39°9		1	1,650	+	56	6,8	9	
id.	17	10	5	TN	9 mars	26 mars	5	17	NR	39°5		1,174	1,100	-74	49	4	11	
id.	18	10	5	TN	9 mars	26 mars	2 1/2	3	TR	39°3	37°6	1,450	1,165	-285	80	6	8	
id.	19	11	2	NR	14 mars	21 mars	3 1/2	7	NR	39°3		1,750	1,650	-100	85	12	16	
id.	22	12	2	TR	21 mars	25 mars	3	25	AN	39°6		1,300	1,350	+	53	6	11	
id.	23	13	1,5	AN	25 mars	19 avril	2	3	AN	39°5		1,605	1,605	+	150	12	18	
id.	24	13	2	NR	29 mars	4 avril	5	7	NR	39°5		1,605	1,567	+	105	6	16	
id.	25	14	2	AN	4 avril	7 avril	3	3	R	37°5		1,600	1,567	+	33	105	2	8
id.	26	14	2	AN	4 avril	8 avril	3	3	R	37°5		0,790	0,720	-70	30	2	18	
id.	27	15	2	AN	8 avril	14 avril	3 1/2	4	AN	39°5		1,150	1,200	+	100	10	15	
id.	28	15	2	AN	13 avril	13 avril	3 1/2	6	AN	39°5		1,150	1,115	-35	58	3	9,5	
id.	29	16	5	AN	13 avril	18 avril	4 1/2	5	AN	39°5		1,150	1,020	-130	60	4	9	
id.	30	16	5	AN	13 avril	18 avril	4 1/2	5	NR	39°7		1,550	1,120	-430	58,5	3	10	
id.		16	5	AN	13 avril	19 avril	6	6	N	39°7		1,190	1,020	-170	50	5	10	

(1) Abréviations. — TR très rares, R rares, NR non rares, AN assez nombreux, N nombreux, TN très nombreux.

(2) Les températures ont été prises quotidiennement le matin et le soir pendant toute la durée de la maladie : n'ont été mentionnées sur ce tableau que les températures supérieures à 39°1 et inférieures à 39°9.

Quelques observations concernant la transmission du *Piroplasma bigeminum* par des tiques

Par A. THEILER.

Dans l'Afrique du Sud, *Boophilus decoloratus* est l'hôte principal du *Pirop. bigem.* Dans plusieurs expériences, qui avaient pour but de produire une infection pure du *P. bigem.* non associée à *Pirop. mutans*, nous nous sommes toujours servi des larves de cette tique, dont les mères venaient des bœufs immuns contre le *Redwater*, et étaient donc porteurs du *P. bigem.* Ces expériences donnaient des résultats positifs avec peu d'exceptions. Puisque tous les bœufs nés dans la brousse du Transvaal sont immuns contre le *Redwater*, les tiques recueillies sur eux sont infectées du *P. bigem.* Au cours de nos études, il était nécessaire de nous servir de tiques non infectées, que nous avions jusqu'alors recueillies sur des chevaux, qui ne sont pas porteurs du *P. bigem.*

Les trois observations que je veux communiquer ici mettent en évidence le fait important, que les tiques de l'espèce *Boophilus decoloratus* provenant de chevaux peuvent transmettre le *Piroplasma bigeminum*.

I. — GÉNISSE 482 importée des régions indemnes de *Redwater*. Le 12 janvier, elle était infectée avec des larves de *Rhipicephalus decoloratus*, dont les mères avaient été recueillies sur des chevaux. Apparition de la fièvre le 17^e jour, la réaction était très légère et passagère et n'attirait pas l'attention. Dix jours plus tard, il y avait une rechute de la fièvre, laquelle était plus prononcée cette fois. L'examen du sang montrait la présence du *Pirop. bigem.* La génisse a guéri après avoir montré toutes les lésions typiques de *Redwater*.

II. — GÉNISSE 785 importée de l'Angleterre, infectée le 14 mai avec des larves dont les mères provenaient de chevaux. Vingt-trois jours plus tard, apparition soudaine d'un nombre extraordinaire de *P. bigem.* et développement d'un cas suraigu de *Redwater* se terminant par la mort.

III. — GÉNISSE 872, importée des régions indemnes de *Redwater*, infectée le 27 mai avec des tiques appartenant au lot précédent. L'infection a été faite avec un grand nombre de tiques. Commencement de la fièvre déjà le 13^e jour avec l'apparition du *Pirop. bigem.*

Il faut ajouter ici que toute erreur dans les expériences citées doit être exclue, soit avec les tiques recueillies, soit avec les animaux, qui n'ont pas pu s'infecter d'une autre source.

Pourtant je ne voudrais pas tirer la conclusion que chaque tique

provenant d'un cheval soit porteur du *Piropl. bigem.* L'interprétation de ces observations est que *P. bigem.* peut passer, par les œufs et les différentes phases du développement, d'une génération à l'autre, comme du reste cela a été prouvé être le cas avec *Spirillum duttoni* dans *Ornithodoros moubata*.

Sur *Leishmania infantum*

Par F. G. NOVY.

Dans une note préliminaire (1), nous avons démontré qu'il est possible, en partant des formes flagellées (une culture de *L. infantum*, origine C. NICOLLE), de produire une infection massive chez le chien, caractérisée par la présence d'innombrables corps de LEISHMAN. En poursuivant nos études, avec la collaboration de MM. Mc JUNKIN et SCHULE, nous avons réussi à infecter cinq autres chiens, aussi bien que d'autres animaux de laboratoire, avec production de corps typiques.

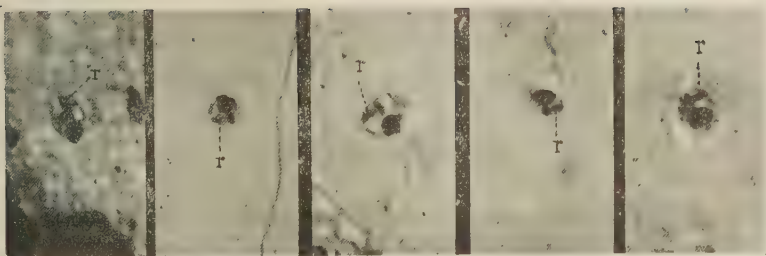
Une seule injection d'une suspension provenant d'une vingtaine de tubes de culture est bien suffisante pour amener une infection, quoique tardive, chez le chien. Le diagnostic se fait le plus facilement par la méthode de culture. Si, en effet, on distribue sur une vingtaine de tubes de gélose-sang, environ 10 cm³ de sang non défibriné, pris aseptiquement dans une veine, la jugulaire par exemple, on peut obtenir en 7-14-21 jours un développement des flagellés, dans un ou plusieurs et même dans tous les tubes, suivant la durée et l'intensité de l'infection. Il est évident, si on n'obtient qu'un résultat positif sur une vingtaine des tubes ainsi inoculés, que le nombre des corps de LEISHMAN dans le sang est très petit. Il est bien probable qu'un seul corps de LEISHMAN peut donner une culture appréciable des formes flagellées, mais quoi qu'il en soit, le fait indiscutable reste qu'on peut déceler, par la méthode de culture, la présence du parasite quand la méthode de coloration donne des résultats absolument négatifs. Les mêmes faits sont vrais pour les tubesensemencés avec les pulpes des organes. Il s'ensuit que

(1) *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 24 octobre 1909, p. 1423.

l'emploi de la méthode de culture du sang périphérique, comme un moyen de diagnostic, est recommandé dans les cas suspects d'anémie infantile. Peut-être la méthode de culture peut-elle servir à déceler dans le sang la présence suspecte de *Leishmania tropica*.

Le développement des corps de LEISHMAN en formes flagellées en culture est bien citée en faveur des idées de SCHAUDINN sur la relation des formes intracellulaires et des flagellés. Jusqu'ici, on a décrit les corps de LEISHMAN comme composés d'un noyau et d'un blépharoplaste et, par conséquent, on est obligé, pour expliquer l'origine du flagelle, d'admettre que cette organelle se développe *de novo* du blépharoplaste. En est-il vraiment ainsi ? D'autre part, on a remarqué que le petit bâtonnet ou blépharoplaste est le plus souvent dirigé *vers le noyau*. Pourquoi un tel arrangement de ces structures ? La réponse à ces questions est maintenant facile à donner.

En effet, nous avons pu démontrer que les corps de LEISHMAN contiennent une troisième structure, un rhizoplaste. Dépourvu de son flagelle libre, par suite de sa vie intracellulaire et restreinte, le parasite néanmoins conserve tous les caractères d'un flagellé. De plus, ce fait capital montre qu'il y a une grande distance entre les corps de LEISHMAN et les vrais Hémocytozoaires. On trouve bien chez les *Halteridium* et les *Leucocytozoon* un dimorphisme nucléaire, mais cela n'indique pas une relation immédiate entre les flagellés et ces parasites intracellulaires, à savoir qu'un trypanosome devienne un *Halteridium* ou un *Leucocytozoon* et *vice-versa*. Chez les corps de LEISHMAN, par contre, nous avons la preuve irréfragable que le parasite intracellulaire est un flagellé — *qu'il en possède toutes les structures* — et par conséquent, il faut conclure que sa vie intracellulaire n'est qu'un stade temporaire, et que la forme permanente dans la nature est un flagellé voisin des trypanosomes, sinon identique. Il ne peut pas être un vrai trypanosome, sanguicole en habitat. A ce point de vue, l'infection de l'homme ne vient pas d'un animal renfermant déjà les corps de LEISHMAN, mais d'un vecteur (insecte ?) portant les formes flagellées. On peut objecter à cette hypothèse que l'infection expérimentale chez le chien est plus facile à obtenir en partant des corps de LEISHMAN que des cultures flagellées. C'est exact, car les corps de LEISHMAN sont déjà *préparés*, pour ainsi dire, pour la phagocytose et pour la vie intracellulaire. Cependant cela n'exclut pas la possibilité que nous avons indiquée et qui, dans notre opinion, est la plus probable.



Les microphotographies ci-jointes de cinq corps de *LEISHMAN*, grossissement 1,500 diamètres, montrent dans chaque parasite le noyau, le blépharoplaste, et le rhizoplaste d'une netteté parfaite. On observe que le rhizoplaste est toujours perpendiculaire au blépharoplaste et que ce dernier est, dans quatre de ces figures, dirigé vers le noyau, exactement comme Ch. NICOLLE l'a décrit et figuré. Exceptionnellement, et cela dans les formes un peu allongées, le blépharoplaste est en avant du noyau et non pas à son côté. Les préparations, colorées par une modification de la méthode de ROMANOWSKY, proviennent de notre premier chien infecté avec des cultures. Il faut dire, cependant, que nous avons démontré le rhizoplaste dans les corps de *LEISHMAN* sur un frottis (ponction de la rate) du Cas I de Ch. NICOLLE, que ce savant a bien voulu nous envoyer. Dans les frottis de Kala-azar indien (aussi ponction de la rate) et de bouton d'Orient, nous avons obtenu de bonnes indications de l'existence de cette structure. Ainsi, les trois espèces de *Leishmania* ont comme caractère commun, le rhizoplaste ou racine flagellaire. Tous ces faits paraîtront prochainement et *in-extenso* dans le *Journal of Infectious Diseases* (1).

(Hygienic Laboratory, University of Michigan,
Ann Arbor, U. S. A.)

(1) Notre observation de l'existence du rhizoplaste chez *Leishmania infantum* est une confirmation très intéressante des études qui ont été faites sur le Bouton d'Alep et sur le Kala-azar. Ainsi dans la première note sur le Bouton d'Alep de MM. MESNIL, NICOLLE et REMLINGER (*Compt. rend. Soc. Biol.*, 1904, t. 56, p. 168), on trouve la référence suivante : « Parfois, on observe une sorte de filament qui va du petit karyosome au pôle effilé du parasite » : A ces auteurs donc, revient le mérite d'être les premiers à décrire le rhizoplaste chez le *L. tropica*. M. MESNIL a bien voulu rappeler que, dans la même année, CHRISTOPHERS a décrit et figuré la même structure chez *L. donovani* (*Scientific Memoirs by Officers of the Med. and San. Dept. of the Govt of India*, 1904, N° 11, p. 18 ; aussi fig. 1, Pl. II). Il dit : « In

Un cas de Bouton d'Orient à Flatters (Alger)

Par CAMBILLET.

MRAH ABDELKADER BEN KADDOUR est un jeune enfant de cinq ans. Son père, cantonnier, ancien syphilitique, n'a pas présenté de manifestations syphilitiques depuis 3 ans. Sa mère est saine, ainsi que ses 2 sœurs plus âgées que lui.

Il a eu du paludisme, forme tierce maligne, en 1907. Pas plus que ses parents, il n'a jamais quitté sa tribu, cantonnée près de Flatters (Tell algérien) et n'a jamais fréquenté de personnes provenant de l'Orient ou de Biskra ou ayant eu des boutons analogues au sien.

L'affection dont il est porteur a débuté il y a un an exactement (juin 1908) par une papule à la joue droite grosse comme un pois, de couleur grise et indolore ou plutôt légèrement prurigineuse. Depuis cette époque le bouton n'a fait que prendre de l'extension et aujourd'hui (12 juin 1909), parfaitement circulaire, il a 3 centimètres de diamètre. Il est surélevé, mou sans fluctuation au centre, induré à la périphérie, sans solution de continuité visible à l'œil nu ; il n'a jamais coulé ni sang, ni pus, ni sérosité. Sa couleur est très brune au centre, grisâtre à la périphérie.

L'état général de cet enfant est très bon. Les ganglions cervicaux et sous-maxillaires n'ont nullement réagi.

Le travail du docteur GROS (de Rébeval) sur la leishmaniose dans sa circonscription, constatée depuis janvier 1909, m'a suggéré l'idée que je pouvais bien avoir affaire ici à un bouton d'Orient.

Dans le but de faire un examen microscopique, j'enlève un fragment circulaire de peau de la dimension d'une pièce d'un franc. Cette opération s'est faite très facilement avec une spatule de chirurgie, ce qui prouve que la peau est très altérée et n'aurait pas tardé à s'ulcérer. Le sang a coulé assez abondamment, rouge, sans

a proportion of the bodies, especially in the larger forms, I have since made out a further detail of structure. This is a very distinct darkly-stained line, starting from the neighbourhood of the small chromatin mass and ending as a rule abruptly at a distance from the large mass ». Voir aussi JAMES, *Scient. Mém.*, etc., n° 13, 1905.

pus, mais entraînant de petits grumeaux blancs. La surface mise à nu est couverte de bourgeons gris rougeâtre. La face interne du fragment de peau détaché présente une infinité de grumeaux blancs, ovoïdes, longs d'un millimètre et demi, larges d'un millimètre, fixés à la peau par un pédicule comme des grains de raisin. Ils sont assez durs à écraser sur la lame.



Dans les frottis faits avec ces grumeaux, le microscope montre des ramifications foncées dans une masse uniforme plus claire. Ce sont sans doute des glandes de la peau dégénérées. On y voit aussi des parasites libres.

Ces mêmes parasites se retrouvent dans les frottis de la croûte détachée et dans ceux des bourgeons de la surface mise à nu. Ils sont en très grande quantité, soit libres, soit inclus dans des mo-

nonucléaires phagocytes au nombre de 5 à 30. Sur des préparations colorées par le liquide de Giemsa, le parasite se révèle surtout par ses 2 noyaux colorés en violet (en rouge après traitement au tannin à 5 %) dont l'un est arrondi et l'autre, 2 fois plus petit, est plutôt linéaire. On distingue à peine le protoplasma coloré en bleu très pâle et une vacuole unique. Quelques parasites sont ovoïdes, d'autres arrondis et mesurent de 2 à 3 μ .

Les caractères de ce parasite sont bien ceux de la *Leishmania tropica* et j'ai donc réellement affaire à un bouton d'Orient, chez un enfant indigène du Tell qui n'a jamais quitté sa région natale.

Il faut donc conclure avec le Dr GROS qu'il existe « des cas autochtones de clou de Biskra dans le Tell algérien », à 20 kilomètres du littoral: ce qui détruit cette ancienne croyance, devenue avec le temps presque une certitude, qu'en Algérie le Bouton d'Orient n'existe qu'à Biskra ou chez les personnes qui ont fait un séjour dans cette oasis.

M. SERGENT. — A propos de la très intéressante découverte par M. le Dr GROS, puis par M. le Dr CAMBILLET, de l'existence du *Clou de Biskra* dans le Tell algérien, dans un pays essentiellement différent de Biskra, je rappellerai que M. le Dr BRAULT a déjà signalé, il y a dix ans, d'après les symptômes cliniques, le bouton des pays chauds à Alger (1).

La vieille ville arabe de Mila, près de Constantine, possédait aussi le peu enviable privilège d'un clou spécial, le clou de Mila, analogue au clou de Biskra. Il y a à peu près disparu.

Je rappellerai, d'autre part, que j'ai, avec mon frère, incriminé, il y a plusieurs années, comme agent propagateur du clou de Biskra, le *Phlebotomus papatasi*, et que nous avons même fait des expériences (d'ailleurs infructueuses) de piqûres de *Phlebotomus* sur nous-mêmes (2).

D'autre part, PRESSAT, dans son livre sur le *Paludisme et les Moustiques* (3), a dessiné un insecte dont il ignorait le nom, et qui était accusé par les indigènes d'Egypte, d'inoculer le Bouton du Nil. J'ai reconnu dans cet insecte un *Phlebotomus* et l'ai si-

(1) Voir *Société de dermatologie et de syphiligraphie de Paris*, janvier 1899 ; *Annales de dermatologie*, 1899.

(2) *C. R. Soc. Biologie*, t. LVIII, 8 avril 1905.

(3) Paris, Masson, 1905.

gnalé in *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. III, 1905, p. 626 (*in fine*).

Mais je me faisais une objection relativement au rôle des *Phlebotomus* dans la propagation du Bouton de Biskra : on ne connaissait en Algérie ce clou qu'à Biskra, et les *Phlebotomus* pullulent dans toute l'Algérie : Sahara, steppes, littoral. L'intérieur des villes, jusqu'aux plus hauts étages des maisons modernes, n'en est pas exempt. La découverte de M. GROS, confirmée par M. CAMBILLET, vient donner une nouvelle force à l'hypothèse du *Phlebotomus* propagateur du Bouton d'Orient (au moins dans l'Afrique du nord) et de nouvelles expériences s'imposent.

Observations microscopiques sur un bouton d'Orient non ulcéré

Par JEAN P. CARDAMATIS

Pour compléter ma communication faite à la séance du 12 mai, j'ajoute que mes observations microscopiques communiquées alors, se rapportaient à des cas de boutons ulcérés, tandis qu'aujourd'hui, il s'agit d'observations microscopiques faites sur des boutons de 2 mois $1/2$ environ et non ulcérés.

Dans ce cas, le docteur MÉLISSINIS, qui a bien voulu m'envoyer de Crète les préparations, a, sur ma demande, pris le sang à examiner au centre même du bouton non encore ouvert.

Après avoir étudié beaucoup de préparations de sang, je résume ainsi nos observations microscopiques :

1° Les parasites étaient en assez grand nombre, jeunes, et représentaient $1/12$ - $1/16$ du volume d'un globule rouge normal.

Les grands parasites de $1/3$ - $1/2$ du volume des globules étaient très rares.

2° Ils étaient pour la plupart fusiformes, plus rarement sphériques.

3° Presque tous les parasites étaient extra-cellulaires et ordinairement isolés, plus rarement presque groupés par 3-5.

4° Les parasites intracellulaires étaient très rares ; mais je ne peux pas affirmer absolument s'ils se trouvaient à la surface des globules rouges ou à l'intérieur.

Les cellules contenaient habituellement un parasite, plus rarement deux.

5° La multiplication du parasite jeune s'effectue, comme je l'ai dit dans ma communication précédente, par division du noyau, car j'ai remarqué un assez grand nombre de petits parasites extracellulaires fusiformes et sphériques qui avaient le noyau divisé.

6° Chez quelques parasites, le centrosome n'était pas visible.

Au cours de l'étude hématologique des préparations du centre du bouton, j'ai observé la formule leucocytaire suivante :

Mononucléaires	grands	10	} = 84 %
	intermédiaires	33	
	petits	41	
Polynucléaires neutrophiles		16	
Eosinophiles		0	= 100

Pour ce qui concerne le sang de la zone congestive de la périphérie du bouton, voyez le troisième cas au *Bulletin de la Société*, n° 5, page 260, séance du 12 mai 1909.

Sur un nouveau trypanosome de l'Afrique du Sud

Par A. THEILER.

Dans une note préliminaire, j'ai communiqué à la Société la découverte d'un Trypanosome qui morphologiquement ressemble au *Tryp. dimorphon* (*sensu stricto*, LAVERAN et MESNIL) et au *Tryp. congolense*. Ce Trypanosome a été trouvé dans des régions jusqu'alors indemnes de Trypanosomiasés (Chai-Chai, sur le Limpopo et à l'embouchure du Zambèze) ou dans des régions connues comme étant infectées par les *Tryp. Brucei* (Zouloulouland). L'étude de ces deux *Tryp.* de différente origine a été continuée et la communication suivante en donne les détails

Description du Trypanosome. — Mouvement assez vif sans beaucoup de déplacement.

Frottis de sang : Les *Tryp.* sont petits, les formes les plus grandes, atteignent 16 μ , les plus petites 10 μ , les formes moyennes 13-14 μ . Il y a de petites différences de longueur entre les deux races. Le *Tryp.* de Chai-Chai (pris sur les lapins) mesure 10-16 μ ,

moyenne 13,2 μ . Le Tryp. du Zouloulant (pris sur les chiens) mesure 10-15 μ , moyenne 12,5 μ . Les formes les plus longues se trouvent en voie de bipartition.

L'extrémité antérieure effilée n'a pas de flagelle libre, le protoplasme se continue jusqu'au bout. L'extrémité postérieure est plutôt arrondie. La membrane ondulante est étroite. Le protoplasme se colore peu et ne contient pas de granulations. Le noyau est très distinct et se colore fortement. Le centrosome a la particularité d'être accolé à la périphérie et situé près de l'extrémité postérieure.

Effet des Tryp. sur les globules. — Le sang infecté des bovidés, des moutons et des chèvres, des lapins et des rats blancs, montre les lésions d'une anémie grave, anisocytose, poikilocytose, polychromasie et granulations basophiles des hématies.

Les tableaux suivants donnent des détails sur l'incubation et la durée de la maladie chez les différents animaux avec des remarques sur les lésions trouvées pendant la vie et après la mort.

Je ne considère pas ces expériences suffisantes pour en tirer des conclusions définitives concernant l'incubation et la longueur de la maladie ; mais elles indiquent, d'une manière générale, que la maladie peut avoir une marche aiguë chez le rat ; aiguë ou chronique chez le lapin et le chien ; chronique chez le bœuf, le mouton, la chèvre et les équidés.

Dans nos expériences, il y a une variation dans le temps de l'incubation et la longueur de la maladie pour les deux races de trypanosomes, mais nos expériences portent réellement sur un nombre d'animaux trop restreint pour pouvoir être utilisées comme moyen de diagnostic.

Le fait principal de nos expériences est que les cobayes ne s'infectent pas avec les trypanosomes. L'examen microscopique a toujours été négatif ; les lésions d'anémie, si typiques dans l'infection des petits animaux, ont fait défaut. L'injection de leur sang (pris à différentes époques) à des animaux sensibles, chien, rat et mouton, a prouvé sa stérilité. Le même sang, qui n'a pas donné la maladie aux cobayes, injecté aux mêmes doses à d'autres animaux, a toujours provoqué la maladie. Un certain doute pourrait peut-être exister pour l'inoculation avec le sang du mulet parce que le lapin n'a pas pris l'infection ; pourtant le sang du mulet montrait des parasites avant et après la prise du sang. Vu le fait qu'un des lapins inoculé à Chai-Chai même, avec le sang d'un bœuf malade, n'a

N° de l'expérience	Source du virus	Première apparition du Tryp.	Durée de la maladie en jours	Remarques
Cheval 3.079	Exposé au Zouloulard	30	157	Amaigrissement progressif ; apparition des plaques d'urticaire de temps en temps, qui disparaissent presque subitement ; œdème des jambes et du fourreau ; hypertrophie des glandes lymphatiques. Autopsie : Anémie, la rate est hypertrophiée légèrement, dégénérescence graisseuse du foie.
Chien 389	Cheval 3.079	12	10	Dégénérescence du foie.
Chien 401	Id.	13	7	Autopsie : Lésions d'une entérite.
Chien 403	Id.	12	9	Tumeur de la rate, foie icterique.
Chien 492	Id.	11	7	Anémie, tumeur de la rate.
Chien 558	Cobaye 24-25			Ni réaction ni trypanosomes.
Lapin 18	Cheval 3.079	21	8	Anémie ; tumeur de la rate.
Lapin 23	Id.	42	75	Tumeur de la rate.
Chèvre 1634	Id.	14		Vivante.
Mouton 1814	Id.	8	69	Tum. de la rate, dégénérescence du foie.
Mouton	Cobayes 24-25			Ni réaction ni trypanosomes.
Rat blanc II	Cheval 3.079	13	14	Tumeur de la rate.
Rat blanc I	Cobayes 24-25			Ni réaction ni trypanosomes.
Cobaye 19	Cheval 3.079			N'a pas montré de trypanosomes ou lésions de trypanosomiasis.
Cobaye 24	Id.			N'a pas montré de tryp. ou lésions de trypanosomiasis; mort après 147 jours probablement du froid.
Cobaye 25	Id.			N'a pas montré de tryp. ou lésions de trypanosomiasis, mort après 143 jours, probablement du froid.
Lapin A	Bœuf n° 1 Chai-Chai	22	32	Autopsie : anémie, tumeur de la rate.
Lapin B	Bœuf n° 3 Chunguena			N'a pas pris l'infection. Le sang du bœuf contenait des tryp. 5 cm ³ ont été injectés intrapéritonéalement.
Lapin A I	Lapin A	22	9	Anémie grave, tumeur de la rate.
Lapin A II	Id.	22	10	Anémie, tumeur de la rate.
Lapin 11	Id.	10	13	Tumeur de la rate.
Lapin 13	Lapin A I	10	77	Anémie grave, tumeur de la rate.
Lapin 14	Lapin 11	15	18	Tumeur de la rate.
Chien 371	Lapin A	34	5	Anémie grave, tumeur de la rate, dégénérescence du foie.
Chien 433	Chien 371	8	6	Tum. de la rate Dégénérescence du foie.
Chien 455	Chèvre	26	65	Anémie, la rate est petite et ne contient que très peu de sang.
Chien 558 I	Cobayes 27-28			N'a pas pris l'infection.
Rat blanc	Lapin A	8	20	Anémie grave, tumeur de la rate.
Rat blanc II	Cobayes 27-28			N'a pas pris l'infection.
Cheval 3.861	Lapin 13	26	11	Emaciation, tumeur de la rate, dégénérescence du foie.
Mulet 3.398	Id.	26		Vivant après 219 jours.
Ane 1.425	Id.	61		Vivant après 219 jours.
Bœuf 468	Id.	12	65	Anémie, hydrémie, rate légèrement engorgée.
Chèvre	Id.	12		Vivante après 219 jours.
Mouton 1547	Id.	12		Vivant après 219 jours.
Mouton 867	Cobayes 27-28			N'a pas pris l'infection.
Lapin 26	Mulet 3.398			N'a pas pris l'infection.
Cobaye 12	Lapin A I			N'a pas montré l'infection, mort après 71 jours, d'accident.
Id. 27	Mulet 3.398			N'a pas pris l'infection, vivant après 136 jours
Id. 28	Id.			N'a pas pris l'infection, mort après 144 jours, probablement du froid.

pas développé la maladie. Ces deux observations doivent faire admettre que certains lapins ne sont pas sensibles à ce trypanosome.

Identité du trypanosome. — Notre trypanosome correspond dans sa morphologie avec *Tryp. congolense*, mais il diffère dans un point très essentiel, dans la virulence pour les cobayes. Dans les expériences de LAVERAN, les cobayes s'infectaient facilement et le cours de la maladie était rapide; dans nos expériences, ces animaux ne s'infectaient jamais. Ce dernier fait devrait être suffisant pour la création d'une nouvelle espèce, mais avant de donner un nouveau nom, je me propose de faire d'autres expériences.

Inoculation et culture du *Trypanosoma Vickersæ* Brumpt. -- Culture et essai d'inoculation du *Trypanosoma Minasense* Chagas

Par E. BRUMPT.

Dans une note préliminaire publiée dans ce même *Bulletin*, je signalais l'existence d'un trypanosome nouveau dans le sang du *Macacus cynomolgus*.

Ce Trypanosome, que je considérais comme non pathogène, semble se conduire, à certains égards, comme un trypanosome pathogène, et je crois qu'on peut le placer, sous ce rapport, et aussi, par sa morphologie, très près du *Trypanosoma Cruzi*, découvert tout récemment par CHAGAS chez l'homme.

Trypanosoma Vickersæ s'inocule facilement. Actuellement j'ai déjà obtenu 5 passages. Il se transmet au *Macacus cynomolgus* (6 expériences positives sur 6); au *Macacus sinicus* (1 expérience positive sur 1); au *Macacus rhesus* (1 expérience positive sur 1); à un Lémurien de Java, le *Nycticebus* sp.? (1 expérience positive sur 1); au rat (6 expériences positives sur 6); à la souris blanche (11 expériences positives sur 11); au ouistiti *Hapale penicillatus* (1 expérience positive sur 1); au chien (1 expérience positive sur 1); au cobaye (2 expériences positives sur 2). Enfin, 3 jeunes lapins inoculés avec un virus faiblement parasité n'avaient pas encore de parasites le 10^e jour.

Les parasites ne sont jamais nombreux dans le sang, au maximum, 10 par champ (obj. 6, Stiasnie oc. 9) chez le Singe et la Souris, généralement on en trouve beaucoup moins.

Trypanosoma Vickersæ apparaît dans le sang, en général, six à dix jours après l'inoculation, un peu plus vite lorsque l'inoculation est intrapéritonéale. Quand les parasites inoculés sont nombreux, on peut avoir une infection sanguine déjà quatre jours après.

Je n'ai pas observé une évolution particulière du parasite dans le péritoine des souris; 24 et 48 heures après l'injection, les parasites sont aussi mobiles et nullement modifiés.

Un certain nombre de Singes expérimentés simultanément avec le *Balantidium coli*, sont morts avec des symptômes ressemblant beaucoup à ceux présentés par certains Macaques inoculés avec le *Trypanosoma gambiense*. Trois *Macacus cynomolgus* sur six sont morts. Chez deux d'entre eux, la balantidiose pouvait être considérée comme la cause de la mort. Un *Macacus sinicus* et un *M. rhesus* semblent bien être morts de Trypanosomose. Quatre souris sur onze sont également mortes.

Il est très possible que ce trypanosome se rencontre un jour chez l'homme, dans les régions asiatiques habitées par le *Macacus cynomolgus* et qu'il produise dans ces pays une maladie plus ou moins comparable à celle découverte par CHAGAS au Brésil et peut-être actuellement confondue avec l'uncinariose.

Comme le *Trypanosoma Cruzi*, le *T. Vickersæ* se cultive facilement. En ensemençant du sang pris dans le cœur d'un singe, sur le milieu de gélose au sang de BEZANÇON et GRIFFON, modifié par Charles NICOLLE, j'ai obtenu d'emblée 2 cultures pures sur 4.

En culture, ce trypanosome est presque immobile, il se groupe en rosaces de nombreux individus ovoïdes pourvus d'un flagelle court, rigide, périphérique et peu mobile. Cette forme culturale semble tout à fait nouvelle et particulière.

En examinant le sang des trois ouistitis auxquels je voulais inoculer le *T. Vickersæ*, j'ai eu la bonne fortune d'en rencontrer un parasité à la fois par le *Trypanosoma minasense* CHAGAS et par une microfilaire tout à fait remarquable par sa longueur et sa gracilité. Du sang pris au cœur du ouistiti parasité a été inoculé aux deux autres, qui ont montré des microfilaires vivantes pendant quelques jours, mais pas de trypanosomes.

Le *Trypanosoma minasense* se cultive également très facilement sur la gélose au sang. J'ai obtenu, dans deux tubes sur quatre, en culture pure, un trypanosome à forme *Leptomonas*, très vif et très abondant ; ces parasites s'accolent en rosaces irrégulières et ressemblent à ceux généralement décrits dans les cultures de trypanosomes de mammifères.

(Travail du Laboratoire de Parasitologie.)

De l'hypertrophie des ganglions dans la trypanosomiase humaine

Par A. THIROUX et L. D'ANFREVILLE.

Malgré les nombreuses discussions auxquelles elle a donné lieu, il existe encore, dans la question de l'hypertrophie des ganglions, dans la trypanosomiase humaine, un certain nombre de points qui n'ont pas été mis suffisamment en lumière.

Les ganglions hypertrophiés de la région cervicale ou susclaviculaire sont, le plus souvent, du volume d'un haricot ; on en trouve plus rarement de plus petits, comme des lentilles ou des pois, ou de plus gros, comme des noisettes ou des amandes. Ils sont, le plus souvent, fusiformes, comme la balle d'un fusil de petit calibre (fusil LEBEL, par exemple), ce qui s'explique parce qu'ils sont, particulièrement dans la région cervicale, situés dans des gouttières étroites, et resserrés entre deux bords musculaires. Ils sont souvent plus nombreux ou plus gros d'un côté que de l'autre ; on peut même voir des malades présentant de l'hypertrophie unilatérale des ganglions cervicaux. Il est, dans ces conditions, plus fréquent d'observer l'hypertrophie du côté gauche. Ces ganglions sont quelquefois légèrement douloureux à la palpation. Mais ce qui les rend surtout reconnaissables, ainsi que nous l'avons fait constater par tous les confrères qui ont bien voulu venir visiter le village de ségrégation de Saint-Louis, c'est la *consistance molle*, et *presque diffluyente* qu'ils présentent au début de la maladie.

GRAY et TULLOCH (1) ont bien constaté ces caractères qu'ils décrivent ainsi : « Ganglions mobiles, mous, offrant la consistance d'une prune mûre ». De tels ganglions renferment toujours des trypanosomes et, lorsqu'on a l'habitude de les examiner, on sait à l'avance si on y trouvera des parasites. L'importance du diagnostic précoce, par simple palpation des ganglions, proposé par DUTTON et TODD (2), ne paraît plus dans les cas de trypanosomiase humaine à son début avoir été exagérée par ces savants. Nous ajouterons, avec KINGHORN et MONTGOMERY (3), que seuls, des médecins sont capables d'obtenir de bons résultats de la méthode de DUTTON et TODD, et avec HODGES (4) qu'il est nécessaire que ces médecins soient rompus à l'examen des ganglions.

Sous l'influence du traitement ou sous l'influence de la marche de la maladie, passant à une période plus avancée, les ganglions diminuent de volume, ils deviennent souvent difficiles à palper et disparaissent même; quand on arrive à les saisir, on s'aperçoit qu'ils sont durs. Par suite de la sclérose de leurs tissus, précédemment enflammés, ils ne forment plus, au bout d'un certain temps, que de petits noyaux cicatriciels; il devient difficile d'en tirer même une très petite quantité de lymphes et les trypanosomes en disparaissent dans presque tous les cas. Chez les malades, qui ne présentent plus que de *l'infection méningée pure, sans infection sanguine*, les ganglions ont toujours subi cette transformation scléreuse et ne renferment plus de trypanosomes. La sclérose et la désinfection des ganglions, d'après nos observations, précèdent toujours de plusieurs mois la disparition des parasites du sang, qui est plus lente à s'effectuer; c'est pour ainsi dire la première victoire de l'organisme ou de la thérapeutique. Mais il est aussi des cas, il ne faut pas l'oublier (cas toujours non traités), dans lesquels les 3 infections, ganglionnaire, sanguine et méningée, persistent jusqu'à la mort des malades.

MOLE (5) a, comme nous (6), signalé la sclérose fréquente

(1) *Reports of the sleeping sickness Commission of the Royal Soc.* 1907, n° VIII.

(2) *Liverpool school of trop. medicine*, 1906, mémoire XVIII.

(3) *Annals of tropical medicine and parasitology*, 1908, II ii, p. 82.

(4) *Reports of the sleeping sickness Commission of the Royal Soc.*, 1908, n° IX.

(5) *Liverpool school of tropical medicine*, 1906, mémoire XXI, p. 69.

(6) THIROUX, WURTZ et TEPPAZ. La maladie du sommeil et les trypanosomiasés animales sur la petite côte et dans la région des Niayes au Sénégal.

des ganglions à la deuxième période de la maladie du sommeil. Les ganglions sclérosés ne présentent plus aucun caractère spécial et peuvent être facilement confondus avec des ganglions syphilitiques ou ayant une origine quelconque.

Les ganglions mous de la première période de la trypanosomiase humaine sont donc seuls caractéristiques, et les auteurs qui ont décrit des ganglions durs dans la maladie du sommeil n'ont vraisemblablement jamais observé de malades au début de leur infection par *Trypanosoma gambiense*, malgré que, ainsi que nous l'avons vu, les ganglions puissent rester infectés et même relativement mous jusqu'à la mort des malades.

Nous nous sommes surtout occupés jusqu'ici des ganglions cervicaux et sus-claviculaires, parce que, d'après notre pratique, ce sont ceux qui renferment le plus souvent des trypanosomes et qu'ils sont les plus caractéristiques. Les ganglions sous-maxillaires sont fréquents chez les indigènes du Sénégal et même chez les malades du sommeil, mais nous les avons très rarement trouvés parasités. Ils sont souvent plus gros, plus durs, et n'offrent pas l'aspect caractéristique qu'on note dans les ganglions cervicaux. A notre sens, leur engorgement dépend souvent d'infections naso-pharyngées, très communes chez les indigènes, particulièrement chez les enfants, qui ne sont jamais mouchés. Les ganglions axillaires, lorsqu'ils sont hypertrophiés, atteignent le plus souvent le volume d'une noisette, on y rencontre rarement des parasites. Ils sont généralement arrondis; au début leur consistance rappelle celle des ganglions cervicaux. Les ganglions inguinaux sont peu caractéristiques et renferment très rarement *Trypanosoma gambiense*.

*Travail du village de ségrégation de la maladie du sommeil
de Saint-Louis (Sénégal), le 1^{er} juin 1909.*

Ann. de l'Institut Pasteur, juillet 1908, p. 506 et *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, mai 1908, p. 270.

De la méningite aiguë dans la Trypanosomiase humaine

Par A. THIROUX et J. PELLETIER.

Dans deux circonstances nous avons observé de la méningite aiguë au cours de la trypanosomiase humaine. Nous pensons qu'il est d'autant plus nécessaire de faire connaître ces faits, que la méningite cérébro-spinale sévit souvent dans les régions où l'on observe la maladie du sommeil ou dans des régions voisines et qu'en face d'un cas de méningite aiguë, on peut, en l'absence de commémoratifs bien nets, être porté à attribuer au microbe de WEICHSELBAUM, ce qui revient à *Trypanosoma gambiense*.

Dans la trypanosomiase humaine, les symptômes méningitiques apparaissent brusquement à un moment quelconque de la seconde période de la maladie, caractérisée par l'envahissement des méninges. Ils se montrent quelquefois d'une façon précoce, alors que les symptômes de l'infection du canal rachidien sont encore très peu apparents. Le premier signe que l'on observe est une céphalalgie violente et persistante, mais, comme la céphalalgie se rencontre aussi dans les formes ordinaires de la maladie du sommeil, on est tenté de n'y attacher qu'une importance relative. La céphalalgie qui précède la méningite aiguë, nous a cependant semblé être plus intense, plus continue et plus persistante que celle dont se plaignent souvent les malades du sommeil, qui ne sont pas menacés, à bref délai, de méningite aiguë. A la suite de la céphalalgie, qui précède quelquefois de 8 à 10 jours l'apparition des autres symptômes, on observe de la fièvre; la position en chien de fusil, le signe de KERNIG, plus tard la raideur de la nuque et du rachis et le coma final coïncident souvent avec une chute de la température.

Dans la trypanosomiase humaine, la méningite aiguë peut survenir au cours d'un traitement; sa marche ne semble pas modifiée par la médication atoxylique; elle est rapidement mortelle. Elle peut survenir de bonne heure, alors que les premiers symptômes de la maladie du sommeil, encore peu développés, ont pu passer inaperçus, ou chez des malades chez lesquels ces symptômes n'ont

pas été suffisamment caractéristiques pour permettre de faire auparavant un diagnostic clinique.

On peut évidemment objecter que, dans un pays comme le Sénégal, où la méningite cérébro-spinale épidémique est loin d'être rare, les symptômes observés peuvent être dus à une infection secondaire des méninges par le méningocoque. Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi dans la majorité des cas.

Dans l'observation n° 1, en effet, la ponction lombaire a ramené un liquide *absolument transparent*, ne contenant que très peu de leucocytes mononucléaires, *sans polynucléaires* et de rares trypanosomes. La coloration des frottis, faits avec le culot de la centrifugation, n'a pas permis d'y retrouver de méningocoques. La ponction lombaire n'a pu être pratiquée dans le second cas, nous pensons cependant que, comme dans le premier, les symptômes de méningite aiguë ont été occasionnés uniquement par *Trypanosoma gambiense*, sans que le microbe de WEICHSELBAUM ait eu à intervenir.

Observations résumées :

OBS. N° 1. — COUTA N'DIAYE, homme de 30 ans environ, entre à l'hôpital le 9 février 1906 avec symptômes vagues de faiblesse des membres et se plaignant de douleurs généralisées. Réflexe rotulien aboli. Quelques rares ganglions cervicaux petits et durs, peu accessibles. Le malade dit avoir eu la syphilis. Il est mis au traitement mercuriel (frictions) et on lui donne de 1 à 3 mg. d'arséniate de strychnine *per os*. Le 11 mars et les jours suivants, céphalée intense. Le 18 fièvre. Temp. m. 38°, s. 38°7. Position en chien de fusil, signe de KERNIG, raideur de la nuque et du rachis. Le diagnostic de méningite cérébro-spinale s'impose. La ponction lombaire ramène un *liquide transparent*, qui renferme très peu de cellules blanches et pas de *polynucléaires* ni de méningocoques, mais des trypanosomes rares. Le 16, Temp. m. 38°6, s. 37°9. Le 17, Temp. m. 39°2, s. 38°8. Le 18, le malade entre dans le coma. Temp. m. 37°2, s. 37°7. Le 19, 20, 21, Temp. variant de 37° à 37°5. Décédé le 22.

OBS. N° 2. — COMBA TARAORÉ, femme de 25 ans environ, provient de Nianning, où elle a passé 2 ans. Maladie ayant débuté pendant la dernière saison des pluies, c'est-à-dire il y a environ 8 mois, par de la fièvre et de la céphalalgie, accompagnées d'engorgement des ganglions cervicaux. Entre au village de ségrégation de la maladie du sommeil le 11 février. L'état général est très satisfaisant, quoique la malade déclare qu'elle a maigri depuis le début de sa maladie. Hypnose légère, seulement appréciable pour les personnes qui vivent auprès d'elle. Pas de troubles moteurs. Ganglions cervicaux comme des haricots des deux côtés. Un ganglion sus-claviculaire comme un gros haricot à droite, un autre, comme une fève à gauche, ce dernier avec trypanosomes rares. Sang présentant une agglutination légère, sans parasites visibles à l'examen direct.

Du 1^{er} au 15, la malade est soumise à un traitement mixte : elle reçoit pendant ces 15 jours, 1 gr. 50 d'atoxyl, 0,20 cg. d'émétique et 3 gr. 600 d'orpiment. Les trypanosomes disparaissent des ganglions, et on n'observe plus

d'hypnose. A partir du 8, la malade accuse une céphalée très violente et persistante. Le 16 la température monte à 38° ; elle se maintient entre 38° et 39°2 jusqu'au 18 au soir. Le 18, état légèrement comateux. Le 20 on trouve quelques râles de broncho-pneumonie à la base du poumon droit. Le 21, raideur de la nuque et du rachis ; le diagnostic de méningite cérébro-spinale s'impose. Le traitement qui avait été suspendu le 15 est repris et on fait une injection de 0,75 cg. d'atoxyl. La malade meurt le 29.

Saint-Louis, le 16 juin 1909.

Sur l'action préventive et curative de l'arsénophénylglycine dans les trypanosomiasés expérimentales et en particulier dans les infections à *T. gambiense*

Par F. MESNIL et J. KERANDEL.

Si l'atoxyl est toujours le remède fondamental en trypanosomiasé humaine, il faut convenir qu'il n'est pas le remède idéal et que des progrès dans cet ordre de recherches sont encore à réaliser. Aussi, n'avons-nous pas manqué d'expérimenter le dérivé de l'atoxyl introduit récemment dans la thérapeutique par EHRLICH (1). Nous avons pu le faire grâce à M. EHRLICH, que nous tenons à remercier, tant pour sa libéralité que pour tout l'intérêt qu'il a pris à nos recherches.

L'arsénophénylglycine ou arsénoglycocolate de sodium



est un produit de réduction de l'atoxyl (l'arsenic y est trivalent ; les As des 2 molécules soudées d'atoxyl sont unis par 2 valences) et aussi un produit de substitution, un des H des radicaux NH² étant remplacé par le radical glycolle. C'est une poudre jaune que l'on doit, pour éviter une décomposition, conserver en tubes scellés sur le vide et ne dissoudre qu'au moment de l'emploi.

(1) EHRLICH. *Verhandl. deutsch. dermat. Ges.*, X^e Congrès, juin 1908 et *Ber. d. deutsch. chem. Ges.*, t. XLVII, 1908. — WENDELSTADT, *Berl. klin. Woch.*, 21 déc. 1908. — SCHILLING, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XIII, 1909. — RÖHL, *Zeitsch. f. Imm.forsch. u. exper. Ther.*, t. I, 1909.

Les animaux peuvent recevoir, de ce médicament, 2 à 4 fois plus que d'atoxyl. Ils le supportent très bien, sans réactions locales.

Trois singes (*Macacus rhesus*), qui avaient reçu du *Trypan. gambiense* sous la peau, 23 jours avant et qui avaient des *Trypan.* dans le sang depuis au moins 18 jours, ont reçu de l'arsénophénylglycine à la dose de 10 cg. par kg. Le lendemain, les *Trypan.* avaient disparu de la circulation. Chez 2 de ces singes, ils n'ont pas encore reparu (2 avril-21 juillet). Chez le 3^e, il y a eu rechute au bout de 26 jours; retraité le lendemain à la dose de 12 cg. par kg., il n'a plus eu de nouvelle rechute (29 avril-21 juillet). Les 3 singes, au moment de l'intervention, paraissaient très malades; ils montraient de l'œdème des organes génitaux externes et de la face. Le *M. rhesus* témoin a, d'ailleurs, succombé 35 jours après l'inoculation du virus; sa maladie était donc plus d'à moitié de son cours quand nous sommes intervenus chez les autres singes.

Ces résultats, — comparés à ceux obtenus avec l'atoxyl par MESNIL, NICOLLE et AUBERT, dans des conditions expérimentales aussi identiques que possible, — établissent nettement la supériorité du nouveau médicament sur l'atoxyl.

Une autre supériorité de l'arsénophénylglycine réside dans sa valeur préventive ou mieux prophylactique. Dans la même série de singes dont nous venons de parler, figuraient 2 *M. rhesus* qui avaient reçu, 2 jours avant le virus, l'un 13 cg., l'autre 20 cg. par kg. d'ars. ph. glyc., dans le but de rechercher la toxicité du produit (le second singe seul fut un peu incommodé pendant quelques jours). *Ces deux singes ne se sont pas infectés.*

En présence de ce résultat que, par comparaison avec ce que l'on savait des autres composés de l'arsenic et de l'antimoine, nous n'avions pas prévu, nous résolûmes de faire une nouvelle série d'expériences en employant, d'une part, des doses de médicament moindres, et en variant, d'autre part, les intervalles entre l'injection du médicament et celle du virus.

Les 2 témoins (un *M. cynomolgus* et un *M. rhesus*) de cette nouvelle expérience se sont infectés en 5-7 jours (à noter que l'un d'eux est un de ces singes qui ne s'étaient pas infectés dans l'expérience précédente). Un singe (*M. cynomolgus*) qui a reçu 12 cg. par kg. 4 jours avant le virus, ne s'est infecté qu'après une incubation de 39 jours. En revanche, 3 autres singes qui ont reçu: le 1^{er} (*M. cynomolgus*), 5 cg. par kg. 2 jours avant le

virus; le 2° (*M. rhesus*), 5 cg. par kg. 1 jour après le virus; le 3° (*M. cynomolgus*), 5 cg. par kg. 4 jours avant et 1 jour après le virus, n'ont encore rien au bout de 51 jours (1).

Ces résultats, surtout celui du dernier singe, permettent, croyons-nous, de conclure qu'une dose de 5 cg. par kg. (c'est-à-dire le cinquième seulement de la dose minima mortelle), donnée tous les 5 jours, est suffisante pour empêcher une infection intercurrente du macaque par *T. gambiense*. Cette dose pourrait sans doute même être abaissée, surtout si la quantité de virus inoculé l'était aussi; chacun de nos singes a, en effet, reçu une dose relativement considérable, $3/4$ cm³ de sang en eau citratée avec Tryp. assez rares.

Avec l'arsénophénylglycine, une prophylaxie efficace de la trypanosomiase humaine, sur les bases qui découlent de nos expériences, paraît pouvoir être réalisée.

Nous avons obtenu, avec les rats infectés de *T. gambiense*, des résultats prophylactiques de même ordre qu'avec les singes: le médicament donné 2 et 3 jours avant le virus, empêche l'infection; donné 4 jours avant, il peut protéger, à condition qu'on élève la dose à 1 cg. 5 par 100 g. Curativement, nous avons eu 2 guérisons d'emblée sur 5 rats; les 3 autres ont rechuté au bout de 21 à 34 jours.

La supériorité de l'arsénophénylglycine, dans les infections à *T. gambiense*, résulte donc de nos expériences. Mais, comme ces infections de singes et de rats étaient déjà parmi celles qui cèdent le mieux à l'atoxyl (cf. MESNIL, NICOLLE et AUBERT), nous avons voulu nous attaquer à une infection qui ne paraît pas curable par l'atoxyl employé seul, celle des cobayes infectés du virus du Togo du Dr SCHILLING. Ici encore, les résultats sont des plus encourageants. Sur 4 cobayes traités 17-20 jours après l'inoculation du virus, à la dose de 8 cg. par kg., 3 n'ont pas encore rechuté (29 mai, 1^{er} juin-21 juillet); le 4° a eu une rechute au bout de 17 jours; il a été réinjecté le surlendemain et n'a plus présenté de rechutes.

Nous avons encore contrôlé sur des souris infectées de divers virus, les résultats de WENDELSTADT, SCHILLING et RÖHL; nous avons vu, de plus, que notre race de Surra, résistante à l'atoxyl et à l'émétique, inoculée à la souris, est encore sensible à l'arsénophénylglycine.

(1) Et même de 58.

Nous exposerons tous nos résultats en détails dans un mémoire ultérieur.

Sort de l'arsenic injecté dans la circulation générale des animaux neufs et trypanosomés

Par C. LEVADITI et E. v. KNAFFL-LENZ.

Nous avons étudié la distribution de l'arsenic dans l'organisme chez des animaux (*rats*) auxquels nous avons injecté, par voie intra-veineuse, une solution d'*arsénophénylglycocolle*. De plus, nous avons recherché si, chez l'animal infecté, ayant un grand nombre de trypanosomes dans le sang, ces parasites fixent l'arsenic après une injection intra-veineuse du même dérivé arsenical. Ce sont les résultats de ces recherches que nous exposerons dans cette note.

Méthode. — Un certain nombre de gros rats sont infectés par injection intra-péritonéale de sang de souris naganées (*Nagana du Togoland*). Le troisième jour, lorsque le sang renferme une quantité considérable de trypanosomes, on injecte dans la veine jugulaire 1 cm³ d'une solution d'arsénophényloglycocolate de sodium (1) à 5 p. 100 (0,05 de produit arsenical pour un rat de 150 à 200 grammes). Cette injection produit, en général, des troubles respiratoires, parfois mortels. On sacrifie les animaux à des intervalles variables, on défibrine le sang (2) et on le dilue de moitié avec de l'eau salée isotonique. Le sang est soumis à la centrifugation dans des tubes étroits, ce qui permet de recueillir les trypanosomes en grande quantité et à l'état de pureté. Les parasites et aussi les corpuscules du sang sont lavés une fois, puis desséchés dans le bain-marie, ou dans l'étuve à 90° ; on dessèche en même temps le sérum sanguin. Quant aux organes (*foie, poumon, rate et rein*), ils sont tout d'abord triturés, ensuite desséchés dans l'étuve à 90°.

La recherche de l'arsenic a été faite d'après le procédé de M. BERTRAND, sur un même poids de trypanosomes, de sérum et d'organes (pesés à l'état sec). En général, nous avons porté nos

(1) Le produit provient du Lab. de M. le prof. EHRLICH.

(2) L'injection du dérivé arsenical rend le sang difficilement coagulable

analyses sur 0,02 cg. de substance sèche ; aussi, comme, dans ces conditions, la destruction de la matière organique par le mélange d'acide sulfurique et d'acide azotique est complète, nous avons renoncé à nous servir de l'hydrogène sulfuré.

Dans une autre série de recherches, nous avons examiné la distribution de l'arsenic dans le sérum, les hématies et les organes, après injection d'arsénophénylglycocolle chez des rats neufs, non trypanosomiés.

Nous donnons, sous forme de tableau, les résultats obtenus dans nos trois premières expériences :

TABLEAU I (*Rats naganés, ayant reçu 1 cm³ de la solution d'arsénophénylglycocolle*).

Expé- rience	Animaux sacrifiés après....	Arsenic dans 0,02 g. de.....						
		Sérum	Corpus- cules du sang	Trypa- nosomes	Foie	Pou- mon	Rat ^e	Rein
I	18 à 25 minutes	++++	○	++	++	○	○	++++
II	30 à 40 minutes	++++	○	++	++	○	○	++++
III	2 h. 5 à 2 h. 19 minutes	++	○	+	++	○	○	+++

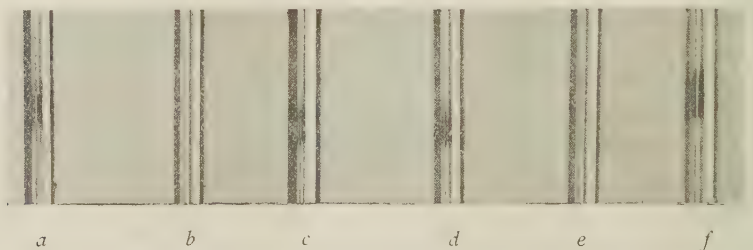


Fig. 1. a=As dans le sérum ; b =As dans les corpuscules du sang ; c=As dans les trypanosomes ; d=As dans le foie ; e=As dans la rate ; f=As dans le rein.

Au moment où les animaux ont été sacrifiés, les trypanosomes étaient encore mobiles et ne paraissaient pas dégénérés ; toutefois, leur mobilité était moins vive que celle des parasites observés avant l'injection du dérivé arsenical.

Dans une autre expérience, portant sur trois rats infectés,

nous n'avons recherché l'arsenic que dans les *trypanosomes*, le *sérum* et les *corpuscules du sang*. En voici les détails;

Le 23/6, on infecte trois rats par injection intra-péritonéale du trypan. du Nagana. Le 26/6, on injecte dans la jugulaire du premier 1 cm³ de la solution arsenicale, et, aux deux autres, 0,5 cm³ de la même solution. Le rat n° 1 est sacrifié après 35 minutes, le rat n° 2 après 33 minutes, le rat n° 3 après 12 minutes. Les *trypanosomes* et les *corpuscules du sang* ont été lavés une fois.

<i>Arsenic</i> dans 0 g. 02 de <i>sérum</i>	++++
<i>Arsenic</i> dans 0 g. 09 de <i>Trypanosomes</i>	++++
<i>Arsenic</i> dans 0 g. 09 de <i>corpuscules de sang</i>	○

Ces expériences montrent: 1° que l'arsenic, injecté sous forme d'arsénophénylglycocolle, se retrouve dans le *sérum* encore 2 h. 14 après l'injection; 2° que les *trypanosomes* fixent cet arsenic avec une rapidité étonnante, puisque déjà après 25 minutes on décele des quantités appréciables d'As dans le corps de ces flagellés; 2° que les *hématies* et les *globules blancs*, tout en étant suspendus dans le même milieu que les *trypanosomes*, c'est-à-dire dans le plasma sanguin riche en As, ne fixent pas, ou ne fixent que des quantités inappréciables d'arsenic; 3° que, parmi les organes, ni le poumon, tissu riche en sang, ni la rate, organe essentiellement leucocytaire, n'absorbent l'arsenic; 4° que l'arsenic est fixé par le foie, en quantité appréciable, et d'une façon incomparablement plus intense, par le rein.

Une nouvelle expérience, faite sur huit rats neufs, ayant reçu 0,5 de la solution arsenicale et qui ont été sacrifiés de 2 à 50 h., a confirmé ces faits.

TABLEAU II (*Rats neufs.*)

Rat n°	Sacrifié après	As dans 0,2 g. de substance sèche			
		Sérum	Foie	Rate	Rein
1 et 2	2 h. 7 minutes	++++	++	○	+++
3 et 4	6 heures	++	○	○	+++
5 et 6	19 heures	++	+	○	+++
7 et 8	50 heures	○	+	○	+++

D'après ce tableau, l'arsenic disparaît du *sérum* au bout de 50 h., tandis qu'on en retrouve des quantités assez considérables

dans le rein. Comme toujours, la rate s'est montrée exempte d'As, cependant que le foie contenait des traces appréciables de ce métalloïde.

Ces données sont intéressantes à plusieurs points de vue. Tout d'abord elles montrent que les trypanosomes offrent une affinité intense pour l'arsenic contenu dans l'arsénophénylglycocolle, affinité en vertu de laquelle ils absorbent l'As avec une grande rapidité. Cela explique l'action thérapeutique exercée par ce dérivé et par les produits atoxylés en général, dans les trypanosomiasés. Cette acidité pour l'arsenic semble être particulière aux trypanosomes et ne se réduit pas à un simple phénomène d'adsorption physique. En effet, nous venons de voir que les corpuscules du sang, hématies et leucocytes, ne fixent nullement l'As, quoique étant placés dans les mêmes conditions que les trypanosomes. Ce fait peut être démontré par des expériences faites *in vitro*. Si l'on suspend des trypanosomes dans une solution d'arsénophénylglycocolle (0,05 pour 30 cm³) on constate qu'après 20 m. de contact à 38°, les parasites (1) fixent une quantité assez grande d'arsenic. Or, les hématies (même poids de substance sèche que les trypanosomes) n'absorbent que des traces d'arsenic.

Non moins importante est la fixation de l'arsenic par le rein. L'As que nous avons décelé en quantité relativement considérable dans le tissu rénal, ne peut provenir qu'en une minime partie, de l'urine. En effet, dans l'espace de 50 h. qu'ont vécu les rats 7 et 8 mentionnés dans le tableau II, il y a eu de nombreuses émissions d'urine, et cependant le rein contenait encore beaucoup d'arsenic. Ici aussi nous pensons qu'il s'agit d'une affinité élective que la cellule rénale offre pour l'arsenic, analogue à celle dont nous venons de parler à propos des trypanosomes. Les éléments du rein nous apparaissent ainsi comme des « condensateurs d'arsenic » dont le rôle consiste à attirer et à fixer sur eux l'As circulant, pour le céder ensuite à l'urine, dans les limites marquées par la solubilité et la concentration moléculaire. Grâce à cette intense affinité arsenicale, le rein débarrasse l'organisme d'arsenic plus vite qu'il ne peut s'en débarrasser lui-même en l'excrétant par l'urine. Son rôle ne se réduit donc pas à celui d'un simple filtre; il nous apparaît comme l'expression d'une affinité spécifique des éléments rénaux pour l'arsenic circulant. D'ailleurs *in vitro* aussi, le rein broyé absorbe rapidement des quan-

(1) Lavés une fois.

tits très fortes d'arsenic, lorsqu'on a soin de le mettre en contact avec une solution d'arsénophénylglycocolle.

Quant au *foie*, l'un de nous (LEVADITI (1)) a insisté sur son importance comme organe capable de transformer l'atoxyl en un produit trypanocide, le *Trypanotoxyl*. Le fait que le tissu hépatique ne retient pas des quantités trop marquées d'As, prouve que le principe trypanocide élaboré par ce tissu aux dépens de l'arsénophénylglycocolle, doit être absorbé par les trypanosomes au fur et à mesure qu'il se produit, ou fixé par le rein, lequel l'élimine à son tour. Il en résulte que la fonction arsenicale du foie n'est pas une fonction de rétention, mais une fonction de transformation. Elle peut être opposée à celle du rein, laquelle est essentiellement absorptive et éliminatrice.

(Travail du laboratoire de M. METCHNIKOFF,
à l'Institut Pasteur.)

La solution de Lœffler dans le traitement prophylactique de la Trypanosomiase humaine

Par GUSTAVE MARTIN et RINGENBACH.

Une des mesures de prophylaxie de la maladie du Sommeil est de veiller à ce que le transport des malades ne devienne pas une cause de propagation de la trypanosomiase (2). Un individu trypanosomé peut en effet en cours de route être un danger de contamination pour ses compagnons de voyage et pour les habitants des localités qu'il traverse. Dans les cas où il est nécessaire d'évacuer sur une formation sanitaire un indigène atteint de maladie du Sommeil, il est utile de faire suivre au malade un traitement approprié: on lui administre quelques doses d'un médicament capable de faire disparaître les parasites de la grande circulation.

La Commission de la prophylaxie de la maladie du Sommeil a recommandé pour cet usage l'orpiment (3). Elle conseille égale-

(1) LEVADITI et YAMANOUCHI C. R. de la Soc. de Biologie, 1908, vol. LXV, p. 23.

(2) (3) La prophylaxie de la maladie du sommeil. *Bulletin de la Société de Path. exot.*, Tome I, n° 6, 1908, p. 324-325, 6° et 7°.

ment l'emploi de ce médicament dans la brousse pour les malades indigènes relégués par les chefs de village dans des cases d'isolement.

On ne saurait trop armer le médecin dans la lutte contre la maladie du Sommeil en ajoutant à son arsenal thérapeutique des médications facilement tolérées des indigènes. A côté de l'orpiment qui peut se prendre soit en pilules, soit en simple suspension dans l'eau, il nous semble que l'usage de la solution de LÖFFLER et RÜHS (1), qui est aussi très bien acceptée *per os* des noirs, est également indiquée au point de vue prophylactique, car elle fait disparaître les Trypanosomes de la circulation (2).

Nous avons employé la solution de LÖFFLER et RÜHS à 10/1000 (1 cm³ de cette solution contenant 1 cg. d'acide arsénieux).

I. — MOUSSA-SIDIBÉ (Ob. 271), 25 ans, tirailleur, amaigri et se plaignant de fatigue généralisée (taille : 1 m. 75. Poids 65 kg.), examiné à différentes reprises, présente chaque fois des *Tryp. assez nombreux à l'examen direct du sang et nombreux dans le 3^e sédiment de centrifugation*. Les parasites ne sont rencontrés ni dans les ganglions, ni dans le liquide cérébro-spinal.

Le 28 avril il absorbe 2 cm³ de solution de LÖFFLER (soit 2 cg. d'acide arsénieux), et le 29, 2 cm³ également. Les *Tryp.* sont encore présents dans le sang le 30 avril (excessivement rares). A cette date, le malade ne prend qu'un cm³ de solution, soit 1 cg.). Le lendemain, les parasites ne sont pas rencontrés à l'examen direct de plusieurs lames de sang. Les 1^{er}, 3, 4, 5, 6, 7 et 8 mai, MOUSSA SIDIBÉ prend quotidiennement 1 cg. d'acide arsénieux (1 cm³ de solution), et ne laisse pas voir de parasites à l'examen direct du sang pratiqué tous les matins. *Une centrifugation du sang est négative le 9 mai*. Du 10 au 21 mai, il absorbe par jour 1 cm³ de la solution (11 cg.). Le 22 mai *une nouvelle centrifugation du sang est négative*. Du 22 au 26 mai, il prend quotidiennement 1 cm³ (4 cg.), le 1^{er} et le 2 juin 1 cm³ (2 cg.), le 3 et le 7 juin 2 cm³ (soit 4 cg.). Le 8 juin, *une troisième centrifugation du sang est pratiquée sans résultat*. Pendant ce traitement l'état général du malade s'est maintenu à peu près bon. Il prétend même avoir des forces et se trouver en excellent état, mais le poids qui était monté à 69 kg. le 24 mai, commence à baisser.

II. — ELAKA (Obs. 274), milicien de 25 ans, originaire du Congo belge. (Taille : 1 m. 58. Poids : 51 kg. 600), s'est infecté probablement dans la région de Liranga-Loukolela. Le 18 mai, le *sédiment de centrifugation de 10 cm³ de sang montre des Tryp.* Ceux-ci sont également assez nombreux dans les ganglions cervicaux, non rares ou rares dans les ganglions axillaires, épitrochléens et inguinaux. On n'en rencontre pas dans le *liquide cérébro-spinal* (lymphocytes rares).

(1) LÖFFLER et RÜHS. *Die Heilung der experimentellen Nagana, Deutsch medic. Woch.*, août 1907. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, T. III, p. 774.

(2) BRODEN et RODHAIN. Travaux du laboratoire médical de Léopoldville, 1907-1908.

Les 18, 19 et 20 mai, ELAKA absorbe quotidiennement 2 cm³ de la solution de LÖFFLER, soit 2 cg. d'acide arsénieux (1 cm³ le matin, 1 cm³ le soir). Le 21 mai, les Tryp. qui avaient été trouvés la veille excessivement rares dans les ganglions cervicaux ont disparu. Les ganglions axillaires, épitrochléens et inguinaux sont également ponctionnés vainement. Les 21 et 22 mai, le malade prend 1 cm³ de la solution (soit 2 cg. d'acide arsénieux), et le 24 mai *une centrifugation du sang* reste négative. Du 24 au 29 mai, ELAKA absorbe 1 cg. par jour (soit 6 cg.), et du 31 mai au 5 juin également 1 cg. (soit 6 cg.). Le 7 juin, *une nouvelle centrifugation du sang*, ainsi que l'examen des ganglions restent négatifs. *Une ponction lombaire* est pratiquée : le liquide cérébro-spinal ne renferme pas de Tryp., mais les lymphocytes sont plus nombreux que dans le liquide de centrifugation de la ponction du 18 mai.

L'état du malade ne s'est d'ailleurs pas amélioré. Le poids est tombé à 48 kg. 600. L'obnubilation intellectuelle, la tendance au sommeil persistent.

III. — MARKOSSO. (Obs. 264), 20 ans, originaire de Loango, s'est infecté dans la Lobaye où il était cuisinier d'un européen. Il se plaint de céphalée et de somnolence. Examiné le 2 avril (Taille : 1 m. 65. Poids : 60 kg.), il *montre des Tryp. dans les ganglions cervicaux et axillaires. Les parasites sont rares dans le liquide cérébro-spinal. Ils sont assez nombreux dans le sédiment de 3^e centrifugation de 10 cm³ de sang.* MAKOSSO prend du 3 au 11 avril des doses de 5 à 12 mg. d'acide arsénieux par jour (soit un total de 6 cg. 2). Les doses quotidiennes sont trop faibles, et les Tryp. persistent dans les ganglions cervicaux. Le 13 avril, le malade est mis à la solution de LÖFFLER, et il absorbe 15 mg. le 13 (soit 1 cm³ 5 de la sol.) et 17 mg. le 14 (soit 1 cm³ 4 de la sol.). Les Tryp. disparaissent des ganglions. Le 15 avril il absorbe 19 mg. (soit 1 cm³ 9 de la sol.) et le 16, 21 mg. (soit 2 cm³ 1 de la sol.). Les ganglions ne montrent pas de Tryp. et la *centrifugation du sang* reste négative. Le 17, il prend 2 cm³ 3 de la solution, le 18, 2 cm³ 5. (Ganglions = OT). Il a quelques vomissements dans la nuit, se plaint de coliques et de diarrhée. Mis quelques jours au repos, il absorbe 5 cg. d'acide arsénieux du 24 avril au 7 mai, par doses quotidiennes de 1/2 cm³ de la solution de LÖFFLER. Les Tryp. ne sont plus rencontrés dans les ganglions. *Une nouvelle centrifugation du sang* est négative le 8 mai, mais la *centrifugation de 10 cm³ de liquide cérébro-spinal* donne un léger sédiment contenant, au milieu de lymphocytes très nombreux, des Tryp. rares.

L'état de MAKOSSO est resté stationnaire. Il se plaint de lassitude et de fatigue. Il demande un médicament plus énergique. Il est mis à l'atoxyl.

IV. — MAMPOUSSA. (Obs. 265), 16 ans, originaire de Loango, malade très avancé, à la 3^e période, s'est infecté dans la N'Goko-Sangha. Il montre des Tryp. dans les ganglions. Il est traité par la liqueur de BORDIN. Les parasites ne sont plus rencontrés dans les ganglions après 3 cg. 5 d'acide arsénieux absorbés en 4 jours. La disparition des Tryp. est maintenue jusqu'à la date de sa mort par l'absorption de la solution de LÖFFLER (1 cg. par jour pendant 4 jours — 2 cg. quotidiennement pendant 2 jours).

V. — SAMBONNGA. (Obs. 262). Homme de 25 ans. (Taille : 1 m. 54. Poids : 46 kg.). Originaire de Bangui, montre des Tryp. non rares dans les ganglions cervicaux. Il est traité à la liqueur de BORDIN. Les parasites ne sont plus vus après 5 cg. 6 d'acide arsénieux absorbés par doses de 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 mg.. La disparition des parasites se maintient par l'absorption quotidienne de 1 cm³ de solution de LÖFFLER (1 cg.). La dose ayant été portée, le 16 à 2 cm³, le 19 à 3 cm³, le malade a le 20 avril quelques vomissements et

se plaint de légères coliques. Du 26 avril au 17 mai, SAMBÓNNGA reçoit à peu près régulièrement $1/2$ cm³ de la solution (soit $1/2$ cg.). Le 18 mai, les ganglions cervicaux ne laissent pas voir de Tryp. ; *la centrifugation du sang est négative. Les parasites sont assez nombreux dans le liquide céphalo-rachidien.*

L'état général est mauvais (fatigue généralisée, tremblements, somnolence).

VI. — TATI (Obs. 272), 14 ans. (Taille : 1 m. 51. Poids : 42 kg.) infecté dans la Léfini, présente à l'examen direct du sang des Tryp. Ils sont assez nombreux dans les ganglions cervicaux, rares dans les axillaires, *non rares dans le liquide céphalo-rachidien.* 1 cm³ de la solution de LÖFFLER (soit 1 cg. d'acide arsénieux) le 6 mai, 1 cm³ $1/2$ (soit 1 gr. $1/2$) le 7 mai, font disparaître les parasites du sang (examen direct), mais ils sont encore présents dans les ganglions. Le 8 mai, 2 cm³ de la solution (soit 2 cg.) sont absorbés par TATI. Le 9, les Tryp. sont absents du sang circulant, mais encore très rares dans les ganglions ; 2 cm³ $1/2$ de la solution (2 cg. $1/2$) sont absorbés. Le 10, il n'y a plus de Tryp., ni dans le sang, ni dans les ganglions. Le 11 mai et le 13 mai, TATI prend 1 cm³ de la solution. Le 14 mai, l'examen direct du sang et le suc lymphatique des ganglions cervicaux et axillaires ne montrent pas de parasites ; *une centrifugation du sang est également négative, mais les Tryp. sont encore présents dans le liquide céphalorachidien.*

VII. — BABA BAKAIÖKO. (Obs. 276), soudanais (Taille : 1 m. 70. Poids : 56 kg.), s'est infecté dans la Sangha. Il se plaint de vertiges, d'insomnie, de troubles de l'équilibre. A l'examen direct du sang, les Tryp. sont présents, Ils sont assez nombreux dans les ganglions, *non rares dans le liquide cérébro-spinal, très nombreux dans le 3^e sédiment de centrifugation du sang.*

Le 17 mai, le malade absorbe 2 cm³ de la solution de LÖFFLER (2 cg.) (à l'examen direct du sang, OT le 18 mai et dans le liquide des ganglions cervicaux Tryp. non rares) et le 18, 2 cm³ de la solution (à l'examen direct du sang, OT le 19 mai. Ganglions cervicaux = Tryp. non rares). Le 19, il prend 1 cm³ de la solution. Le 20, ni le sang, ni les ganglions ne montrent de parasites. Les 20, 21, 22, le malade absorbe 1 cm³ de la solution (soit 3 cg.). La centrifugation du sang, pratiquée le 24, ne permet pas de découvrir de Tryp. Du 24 au 28 mai, BABA BAKAIÖKO absorbe quotidiennement 1 cm³ de la solution (soit 4 cg.) ; le 29 mai, le 1^{er} et le 2 juin, il absorbe quotidiennement 2 cm³ (soit 6 cg.). Le 4 juin, les ganglions ne laissent pas voir de Tryp. ; *la centrifugation du sang est négative. Les parasites sont nombreux dans le liquide céphalo-rachidien.*

Le malade se plaint de céphalée, de vertiges, de lassitude générale ; son poids baisse.

De ces diverses observations, nous pouvons conclure que si des doses (d'ailleurs très faibles) de solution de LÖFFLER ne font pas disparaître les Trypanosomes du liquide céphalo-rachidien, elles amènent la disparition des Tryp. des ganglions et du sang circulant ; généralement 6 à 8 cg. d'acide arsénieux suffisent. Pendant les trois premiers jours, il sera indiqué de donner au moins 2 cm³ de la solution à 10/1000 (soit 6 cg. d'acide arsénieux), puis quotidiennement les jours suivants 1 cm³ (pendant plus d'un mois sans inconvénient pour le malade).

A ces doses, l'action sur l'état général est malheureusement à peine sensible. Les malades n'accusent un peu d'amélioration que d'une façon exceptionnelle (surtout lorsqu'ils sont à une période avancée) ; la maladie suit son cours, les phénomènes morbides évoluent avec la même intensité.

Au point de vue prophylactique, les solutions d'acide arsénieux (1) pourront rendre de grands services, mais au point de vue curatif, il est de toute nécessité d'associer à la liqueur de LÖFFLER des injections d'atoxyl, et tous les malades, dont nous venons de résumer les observations, suivent actuellement le traitement mixte Atoxyl-Solution de LÖFFLER.

(Institut Pasteur de Brazzaville.)

Ankylostomiase en Guyane française

Par E. BRIMONT.

Selon les instructions de M. l'Inspecteur général GRALL, nous avons recherché systématiquement, depuis le mois d'août 1908, les porteurs d'ankylostomes parmi la population libre et surtout parmi la population pénale de la Guyane française. Ce sont les résultats de cette enquête, en quelque sorte préliminaire, que nous nous proposons de résumer aujourd'hui.

Nous avons groupé les centres pénitentiaires sous quatre chefs :

1° Saint-Laurent du Maroni, avec les chantiers qui en dépendent administrativement : Saint-Maurice, Charvein, le Nouveau-Camp, le Nouveau-Chantier, Coswin et les Hattes.

2° Saint-Jean du Maroni, territoire réservé à la rélégalion, avec les camps de Saint-Louis, du Tigre, de Tollinche et de la Forestière.

3° Les Iles du Salut.

4° Cayenne.

Nous aurions pu ajouter un cinquième groupement, celui de Kourou, mais, n'ayant pu encore nous rendre dans ce pénitencier pour faire une enquête sur place, nos examens pratiqués sur

(1) GREIG et GRAY. *Continuation Report on Sleeping sickness in Uganda Report*, n° VI. *Bulletin Institut Pasteur*, 1905. Tome 3, p. 773, 5°.

les arrivants de ce poste aux Iles, à Cayenne ou au Maroni, sont trop nombreux pour établir des pourcentages.

Cette division administrative nous a paru la meilleure entre toutes. Elle est géographiquement et géologiquement excellente. De plus, si les transportés sont facilement transférés pour les besoins du service d'un chantier à l'autre, les échanges entre les grands centres pénitentiaires semblent ne se faire que d'une façon moins courante et toujours restreinte.

Grâce aux groupements ainsi compris, nous pourrons établir un indice uncinarien qui, au lieu d'être généralisé à toute la Guyane, sera fait pour chaque centre et qui sera, de cette façon, plus exact et plus utile à connaître.

Enfin, étant donné l'apport semestriel d'éléments nouveaux, rejetés par la métropole, nous avons jugé bon de tenir compte, dans les pourcentages, du temps de séjour dans la colonie et dans chaque pénitencier, des transportés ou des relégués, au moment de l'examen de leurs matières fécales. Nous avons donc adopté les subdivisions suivantes : transportés habitant dans tel pénitencier *exclusivement* ou *non exclusivement*, depuis 1 à 6 mois, — depuis 6 mois à 1 an, — depuis 1 an à 2 ans, — depuis 2 ans et plus.

Les examens ont toujours été pratiqués dans les 2 à 3 heures qui suivaient l'émission des selles ; la récolte des matières fécales a été faite avec toutes les précautions nécessaires au bain pour éviter les causes d'erreur.

Nous n'insistons pas davantage sur la conduite de l'enquête ; notre note sera développée dans un rapport ultérieur, avec les considérations étiologiques, cliniques et prophylactiques que les faits nous ont suggérées.

I. — Pénitenciers de Saint-Laurent du Maroni.

Nombre de transportés	1300	{	31,23 % examinés
Nombre d'examens	406		
Nombre de cas positifs	292		
			71,92 % parasités

A. — Transportés exclusivement à Saint-Laurent depuis :

	0 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2	2 ans et plus	Totaux
Examens.	39	18	54	101	212
Ex. positifs.	1	10	86	89	136
Soit . . .	2,56 0/0	55,55 0/0	66,66 0/0	88,11 0/0	

B. — Transportés à Saint-Laurent après d'autres pénitenciers depuis :

	0 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2	2 ans et plus	Totaux
Examens.	44	32	36	82	194
Ex. positifs.	26	26	30	74	156
Soit.	59,09 0/0	81,24 0/0	83,33 0/0	90,24 0/0	

C. — Parmi les fonctionnaires européens, nous n'avons pas trouvé d'ankylostomes sur 44 examens. Parmi les fonctionnaires guyanais et la population locale, nous avons rencontré 10 fois les œufs d'ankylostomes dans 35 matières fécales, soit 35 %.

II. — Pénitencier de Saint-Jean du Maroni.
(Relégation).

Nombre de relégués	2000	} soit 11,65 % examinés soit 73,39 % parasités
Nombre d'examens	233	
Nombre de cas positifs	173	

A. — Relégués exclusivement à Saint-Jean depuis :

	0 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2	2 ans et plus	Totaux
Examens.	24	19	40	127	210
Ex. positifs.	8	11	28	106	153
Soit.	33,33 0/0	57,89 0/0	70 0/0	83,46 0/0	

B. — Relégués à Saint-Jean après d'autres pénitenciers depuis :

	0 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2	2 ans et plus	Totaux
Examens.	»	9	»	14	23
Ex. positifs.	»	8	»	12	20
Soit.	»	88,88 0/0	»	85,71 0/0	

C. — 7 examens, tous négatifs, ont été pratiqués sur le personnel libre.

III. — Pénitenciers des Iles du Salut.

Nombre de transportés	950	} soit 16,53 % examinés. soit 50,95 % parasités
Nombre d'examens	157	
Nombre de cas positifs	80	

A. — Transportés exclusivement aux Iles du Salut depuis

	0 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2	2 ans et plus	Totaux
Examens .	10	24	12	20	66
Ex. positifs.	0	2	4	12	18
Soit .	0 o/o	8,33 o/o	33,33 o/o	60 o/o	

B. — Transportés aux Iles après d'autres pénitenciers

	0 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2	2 ans et plus	Totaux
Examens.	21	12	24	34	91
Cas positifs.	16	8	17	21	62
Soit .	76,19 o/o	66,66 o/o	70,83 o/o	61,76 o/o	

C. — Garnison de l'Ile Royale.

Elle se compose actuellement d'un sergent européen et de 17 soldats martiniquais et guadeloupéens, âgés de 21 à 28 ans. Leur séjour aux Iles varie de 1 mois à 1 an. Nous avons pratiqué 18 examens, soit 100 % et avons rencontré 9 cas positifs, soit 50 %. Etant donné les résultats signalés dans les tableaux A et B ci-dessus, il semble bien que l'ankylostome était, chez les soldats, antérieure à leur arrivée aux Iles.

D. — Personnel libre des Iles.

14 examens se partageant entre 8 fonctionnaires et 6 enfants. Sur les 8 fonctionnaires, 3 présentaient dans leurs selles des œufs d'ankylostomes ; à noter que ces 3 personnes étaient d'origine hindoue et étaient venues récemment de Cayenne. Des 6 enfants, 2 étaient parasités ; l'un était âgé de 12 ans, l'autre de 2 ans 1/2 ; l'un et l'autre vivaient dans des conditions d'hygiène laissant à désirer.

IV. — Pénitencier de Cayenne (Hôpital de la Transportation).

Nous avons dû nous borner, faute de temps lors de notre passage à Cayenne, à ne faire l'examen des selles qu'à l'hôpital de la Transportation — 63 matières fécales prises au hasard dans les salles de chirurgie et de médecine nous ont donné 56 cas positifs, soit 88,88 % — ce pourcentage élevé n'est peut-être pas absolument exact, étant donné que nous nous sommes adressé à des malades et non à des hommes pris au hasard sur le camp de la Transportation.

En conclusion, l'ankylostomiase est donc très répandue parmi la population pénale. Au bout de 2 à 3 ans de bague, 88 à 90 % des transportés sont infectés à Saint-Laurent du Maroni et pro-

blement à Cayenne ; 83 à 86 % à Saint-Jean, 60 à 61 % aux Iles. Les fonctionnaires, tout au moins les Européens, semblent y échapper généralement. La population locale est aussi atteinte par la contagion : 35 % à Saint-Laurent, 50 % parmi les soldats casernés aux Iles.

On peut se demander, étant donné l'étendue du mal, si le paludisme, qui sous différentes rubriques, comble volontiers les colonnes des statistiques, a été la seule cause importante des déchets dans les rangs des transportés et de l'anéantissement de la colonisation libre. Certes, les fièvres abondent, les accès pernicieux ne sont pas rares et, d'autre part, tout ankylostomé n'est pas forcément atteint d'ankylostomiasse maligne. Il est vrai cependant que nombre de malades, dont la fiche hospitalière porte : anémie tropicale, anémie paludéenne, cachexie palustre, et qui encombrant les hôpitaux, incurables malgré les toniques et les fébrifuges, il est vrai, disons-nous, que beaucoup de ces malades sont des ankylostomiasiques. A Saint-Laurent du Maroni, 10 à 12 % des condamnés ou des libérés, au bout de quelques années de séjour, sont pour ainsi dire irrémédiablement touchés. Comme la toxine uncinarienne n'agit qu'à longue échéance, que les helminthes s'accumulent et se succèdent dans l'organisme, le transporté, après ses 5, 10 ans de peine subie, arrive au seuil de sa libération profondément anémié, sans force, incapable de gagner sa vie. Trop souvent l'alcool et la misère l'achèvent et, après des mois d'hôpital, c'est la mort en fin d'une vie inutilisée.

Si l'ankylostomiasse n'est pas souvent cause de mort par elle-même, c'est elle qui prépare le terrain à toutes les infections tropicales et l'ankylostomiasique succombe à une maladie intercurrente : paludisme, diarrhée rebelle, pneumonie, etc.

La lutte contre l'ankylostomiasse, entamée de front avec la lutte contre le paludisme, grâce à un traitement rationnel et à une prophylaxie rigoureuse, pourra rendre les plus importants services à la Guyane française, dont le développement a déjà été très retardé par un passé pathologique chargé.

(Laboratoire de St-Laurent-du-Maroni, 14 mai 1909.)

Sur un cas d'ankylostomiase maligne avec autopsie

Par E. BRIMONT et M. CEILLIER.

Camp.... SAMUEL, 30 ans. A la Guyane depuis 10 ans, comme transporté, puis comme libéré. Subissant depuis le mois d'octobre 1908 une peine d'emprisonnement, il s'est, ou mieux, a été présenté plusieurs fois, depuis cette époque, à la visite médicale. Sombre et taciturne, il ne parle à personne et ne se plaint jamais, malgré un état d'anémie et d'affaiblissement si apparent que c'est le surveillant des prisons qui le soumet d'office à l'examen du médecin. Régime spécial, amers et toniques, ainsi se résument les prescriptions au cours des mois de janvier, février et mars 1909. Le 20 avril, le médecin de visite l'envoie à l'hôpital où il entre salle 8, avec la mention « anémié ».

Interrogé sur l'histoire de sa maladie, cet homme raconte que depuis 5 à 6 mois, il souffre de troubles digestifs divers : anorexie à peu près complète, sensation de pesanteur au niveau de l'épigastre, digestions lentes et pénibles. Parfois coliques et douleurs s'irradient dans tout l'abdomen. Alternances de constipation opiniâtre et de flux diarrhéique ; quelquefois, vomissements survenant même à jeun et contenant de la bile en assez grande quantité. Il n'a jamais présenté de perversion du goût. Puis, dans ces derniers temps sont survenus des troubles anémiques ; sensation de faiblesse, vertiges, éblouissements, essoufflement au moindre effort ; en même temps, de la céphalée et de l'insomnie.

Au point de vue des maladies antérieures, nous n'avons que les renseignements fournis par le malade lui-même. Il dit s'être toujours bien porté avant la maladie actuelle ; nous n'avons, en effet, relevé aucune entrée à l'hôpital depuis au moins 5 ans.

Etat actuel (22 avril 1909). — A première vue, le malade a l'aspect d'un homme profondément anémié, mais non amaigri. Un léger œdème a envahi tous les téguments et en particulier les mains et les avant-bras, le ventre et les jambes. Les muqueuses, principalement les conjonctives, sont exsangues, avec une légère teinte subictérique au niveau de ces dernières. Nous voudrions insister sur la description du visage, qui semble revêtu d'un masque bien spécial, retrouvé chez tous les ankylostomia-

siques. Ce n'est pas seulement le regard atone, l'expression presque triste, ou mieux indifférente, qui nous frappe, c'est aussi la teinte blafarde de la face, teinte bien différente de celle d'un anémique ou d'un cancéreux ; c'est encore le léger œdème, dont la présence efface, chez ces malades vieilliss avant l'âge, toute trace de rides frontales et paropalpébrales. Par contre, les sillons naso-géniens au niveau desquels des trousseaux fibreux fixent les téguments, semblent, par suite de la bouffissure circonvoisine, plus profondément creusés.

Appareil digestif. — La langue est légèrement saburrale. L'estomac est quelque peu dilaté, mais ne présente pas de clapotement. La palpation, au niveau de la région épigastrique, éveille une douleur vague et sourde qui, d'ailleurs, se produit parfois spontanément. Pas d'ascite. Le foie, légèrement sensible, ne dépasse que d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. La rate, également augmentée de volume, est nettement perceptible, mais non douloureuse.

Appareil pulmonaire. — Rien à signaler.

Appareil cardio-vasculaire. — A noter simplement un léger souffle anémique à la base du cœur. Pas de bruit de galop. Le pouls est lent, mais assez bien frappé.

Rien de particulier aux autres organes. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le malade est mis au régime lacté, sans autre prescription, en attendant le résultat de l'examen des selles.

23 avril. Le malade se plaint d'avoir peu dormi, gêné par une toux nerveuse. Pas d'expectoration. L'auscultation attentive des poumons ne révèle, en effet, rien d'anormal. La courbe de température accuse, depuis son entrée, une élévation thermique vespérale de 38° à 38°5, élévation non perçue par le malade.

Le sang est examiné au point de vue de la formule leucocytaire et de la présence possible d'hématozoaires. Il est pâle et s'étale mal sur les lames. Le taux de l'hémoglobine est descendu à 12 %.

Formule leucocytaire :

Poly-neutrophiles	76	%
Lymphocytes petits et moyens	16	%
Grands mononucléaires	6	%
Transition	1,5	%
Poly-éosinophiles	0,5	%
Mono-éosinophiles	0	%
	100	%

On rencontre quelques rares plaquettes sanguines, un micro-blaste et monoblaste. Il y a de l'anisocytose.

Pas d'hématozoaires de LAVERAN.

L'examen des matières fécales est pratiqué le même jour et révèle la présence d'une quantité tellement considérable d'œufs à *Ankylostoma americanum*, que ceux-ci constituent, par endroits, une véritable mosaïque; un calcul approximatif donne plus de 2.000 œufs par préparation entre lame et lamelle de 20 mm.

Le soir même, le malade qui se promenait dans la salle, faillit tomber en regagnant son lit et dut se coucher sur celui d'un voisin. Quelques instants après, il put se relever seul et rejoindre sa place, ce qu'il fit sans parler à personne. Un peu plus tard, l'infirmier de garde s'aperçoit que le malade a une forte fièvre qui persiste toute la nuit et oscille dans les environs de 40°. Le lendemain matin, à 5 h. 1/2, la fièvre n'est pas tombée et le malade paraît dans un coma complet. L'un de nous, appelé d'urgence, le trouve, en effet, inerte et sans connaissance; les yeux entr'ouverts, laissent voir des pupilles moyennement dilatées, qui ne réagissent plus à la lumière. Les membres sont flasques, les sphincters sont relâchés, le cœur bat irrégulièrement, la respiration est ralentie, presque stertoreuse. Le thermomètre indique 40°6.

Devant ce tableau qui en impose pour un accès pernicieux paludéen, malgré l'examen hématologique négatif de la veille, on pratique sans retard trois injections intramusculaires de 1 g. de chlorhydrate neutre de quinine. Le malade meurt à 7 h. 1/2. L'autopsie est pratiquée 2 h. après.

Autopsie faite à 9 h. 1/2 du matin.

Aspect extérieur du cadavre. — Tous les téguments, de la face aux pieds, sont infiltrés d'un léger œdème plus accusé au niveau des avant-bras, des mains, de la face et des pieds. La coloration générale est blafarde, tirant sur un jaune verdâtre sale. Le corps n'est pas amaigri. Le système pileux est moyennement développé. Une cicatrice en arc de cercle, longue de 25 cm. environ se remarque sur la partie inférieure de la face latérale de la cuisse gauche et du genou. Rares petites cicatrices sur les jambes.

Ouverture du cadavre. — Le tablier abdomino-thoracique, infiltré de sérosité d'œdème et légèrement gros, est relevé. Pas de liquide dans la cavité abdominale. Les anses intestinales se détachent nettement les unes des autres et sont d'un blanc nacré, sauf dans la partie terminale de l'intestin grêle où elles prennent une teinte noirâtre.

L'estomac est enlevé entre deux ligatures; il n'est pas dilaté et contient une vingtaine de c³ d'un liquide brunâtre. Pas de débris alimentaires. Pas de bile. La muqueuse gastrique est décolorée, très plissée.

Le duodenum ne présente rien de particulier. La muqueuse est blanche. Au début du jéjuno-iléon, on commence à voir, outre un seul exemplaire d'*Ascaris lombricoides*, des *Necator*, dont l'armature buccale a déterminé de petites hémorragies sous-muqueuses. Au fur et à mesure que l'on sectionne l'intestin grêle en s'éloignant du duodénum, le nombre des nématodes croît formidablement. Tout d'abord on aperçoit, au long de plus de 3 m. d'intestin, une espèce de mucilage sanguinolent, d'un beau rouge, recouvrant, jusqu'à les effacer, les valvules conniventes et les espaces intervalvulaires. Dans cette gelée sanglante apparaissent en très grand nombre des *Necator*, les uns libres, les autres fortement accrochés au tissu (plus de 2.000). Lorsqu'on lave l'intestin grêle, on voit que les *Necator* sont surtout fixés dans les espaces intervalvulaires. 6, 8 jusqu'à 12 par sillon, et il en est ainsi au niveau de près de 200 sillons environ. Ensuite la couleur rouge de la gelée s'assombrit peu à peu, tourne au rouge sombre en même temps que décroît assez rapidement le nombre des ankylostomes. Dans la dernière portion de l'intestin grêle on ne trouve plus d'ankylostomes, mais de gros caillots noirâtres remplissant la lumière de l'intestin grêle. Il n'y a pas de matières fécales. L'appendice vermiculaire, grêle, plutôt court, ne présente rien de pathologique. Le gros intestin est normal; il contient de petites boulettes fécales de couleur vert foncé. Le péritoine et le mésentère, sont surchargés de graisse et les ganglions mésentériques sont un peu augmentés de volume.

Le foie = 1 kg. 800. Il a subi, dans la presque totalité de son parenchyme, la dégénérescence graisseuse. Pancréas, rien de particulier. Rate, 440 gr. Elle présente de légères adhérences au niveau de son bord postérieur. La capsule épaissie dans son ensemble, se détache bien du parenchyme; elle présente, au niveau du tiers inférieur de sa face, une plaque de forme irrégulière donnant l'impression du cartilage au toucher, et ayant par endroits, jusqu'à 2 mm. d'épaisseur. Le tissu splénique est rouge, brunâtre, ferme à la coupe. (Voir plus loin le résultat de l'examen des frottis.)

Reins: droit, 175 g.; gauche, 170 g. Paraissant normaux quoi-

que un peu décolorés. La vessie contient 50 à 60 cm³ d'une urine claire. Les poumons sont anthracosiques et ne présentent rien d'anormal. Le cœur pèse 480 g. Le péricarde est normal, pas d'épanchement péricardique; les valvules mitrale et tricuspide sont en bon état.

Cerveau. Les enveloppes cérébrales n'offrent rien de particulier. Les lobes cérébraux sont d'un blanc nacré. Débités en coupes minces, le cerveau, le cervelet, la protubérance et le bulbe ne présentent rien d'anormal.

L'examen des frottis de rate et de foie colorés au Giemsa, ne montrent ni hématozoaires, ni pigment mélanique.

En résumé, la mort n'est survenue, ni par suite d'un accès paludéen pernicieux, ni d'une lésion pulmonaire, cardiaque ou autre. La seule lésion rencontrée digne d'être incriminée dans l'issue fatale, c'est l'immense plaie jéjunale déterminée par d'innombrables ankylostomes. Quel a été le mécanisme de la mort? L'anémie intense provoquée par la soustraction quotidienne de sang, et les toxines uncinariennes résorbées par l'organisme ne sont pas seules en cause; les conditions d'anémie et d'intoxication étaient, en effet, sensiblement les mêmes 8 jours auparavant. Nous sommes bien plutôt portés à croire qu'il y a eu dans ce cas d'ankylostomiase maligne, une brusque complication par infection microbienne, les agents pathogènes étant inoculés par les ankylostomes. A l'appui de cette hypothèse, la formule leucocytaire établie sur une préparation datant d'une quinzaine d'heures avant la mort apporte un nouvel argument. Elle révèle avant tout de l'hyperpolynucléose et de l'hypoéosinophilie, comme dans les septicémies. L'hypoéosinophilie est surtout frappante. Alors que dans l'ankylostomiase on rencontre 15, 20, 40 % et plus, d'éléments acidophiles, ici, ils ont presque totalement disparu. L'un de nous, dans des observations hématologiques déjà nombreuses chez les ankylostomes de Guyane a bien noté une chute progressive de l'hyperéosinophilie (1) chez les ankylostomiasi-

(1) La chute de l'hyperéosinophilie, établie ou progressive, au cours de l'ankylostomiase, traduit dans toutes nos observations une aggravation du mauvais état général. Beaucoup d'auteurs ont constaté que le nombre des éosinophiles n'est pas en rapport avec le nombre des helminthes. Nous sommes aussi de cet avis. Nous avons plutôt constaté que l'éosinophilie vermineuse est en rapport avec la réaction de l'organisme; rappelons que M. BRUMPT disait aussi (ce *Bull.*, 1909, p. 33), que l'éosinophilie dans les ami-

ques cachectiques, chute tombant à 4 et même 3 %, mais il n'a jamais trouvé un pourcentage aussi bas que dans le cas présent. Il semble donc qu'il y ait eu chez notre malade autre chose qu'une cachexie fatale. L'hyperpolynucléose nous amène alors naturellement à l'idée d'une infection septicémique suraiguë, causée par les helminthes, comme WEINBERG et M. LEGER (1) l'avaient déjà prévu dans l'ankylostomiase maligne.

(Saint-Laurent du Maroni. Avril 1909).

Parasites intestinaux (Helminthes et Protozoaires) en Guyane française

Par E. BRIMONT.

Au cours de notre enquête sur l'ankylostomiase en Guyane, nous avons noté les différents helminthes et protozoaires dont nous rencontrions les œufs dans les selles examinées. Reprenant les résultats exposés dans la note précédente au sujet des ankylostomes, nous présentons dans le tableau d'ensemble ci-dessous nos observations parasitologiques faites dans les différents centres de la colonie sur un total de 891 matières fécales.

Il ressort du tableau ci-dessus que l'ankylostome est l'helminthe de beaucoup le plus répandu en Guyane. Il s'agit en l'espèce de l'*Ankylostoma americanum*, W. Stiles 1902. La mensuration des œufs, lors des examens microscopiques des selles, l'étude de l'armature buccale des vers expulsés, grâce au traitement d'HERMAN, nous autorisent à conclure que dans presque tous les cas nous avons affaire à l'*A. americanum* et non à l'*A. duodenale* Dubini 1843.

Notons en passant la présence d'œufs géants de la première espèce qui mesurent 90 et 95 μ sur 45 μ .

Les œufs de *Trichocephalus trichiurus* se rencontrent dans tous les pénitenciers, mais plus particulièrement à Cayenne.

bioses indique « une réaction antiparasitaire très variable suivant chaque individu ».

(1) M. WEINBERG et M. LEGER, *Bull. Path. exotique*, N° 4, 1908, p. 233.

A. — *Helminthes.*

	Saint-Laurent	Saint Jean	Iles du Salut	Cayenne
Nombre total d'exa- mens	406	233	189	63
Porteurs d'helmin- thes divers	351	178	104	59
Nombre d'helmin- thes.	soit 88,91 o/o 373	soit 76,39 o/o 199	soit 55,02 o/o 111	soit 93,65 o/o 79
se décomposant en :				
1. Ankylostomes	292, soit : 82,90 o/o H (1) 78,29 o/o V	173, soit : 97,19 o/o H 86,92 o/o V	95, soit : 91,34 o/o H 85,58 o/o V	56, soit : 94,19 o/o H 70,89 o/o V
2. Trichocéphales.	27, soit : 7,69 o/o H 7,23 o/o V	10, soit : 5,61 o/o H 5,02 o/o V	10, soit : 9,61 o/o H 9 o/o V	16, soit : 27,12 o/o H 20,12 o/o V
3. Ascaris . . .	9, soit : 2,56 o/o H 2,41 o/o V	4, soit : 2,30 o/o H 2,01 o/o V	2, soit : 1,92 o/o H 1,80 o/o V	3, soit : 5,07 o/o H 5,79 o/o V
4. Oxyures . . .	32, soit : 9,11 o/o H 8,58 o/o V	5, soit : 2,80 o/o H 2,51 o/o V	3, soit : 2,88 o/o H 2,70 o/o V	1, soit : 1,69 o/o H 1,27 o/o V
5. Anguillules . .	11, soit : 3,13 o/o H 2,95 o/o V	7, soit : 3,92 o/o H 3,52 o/o V	1, soit : 0,96 o/o H 0,90 o/o V	3, soit : 5,07 o/o H 5,79 o/o V
6. Ténias . . .	2, soit : 0,56 o/o H 0,53 o/o V	0 » »	0 » »	0 » »

Les œufs d'*Ascaris lumbricoïdes* sont d'une façon générale assez rares et nous les avons surtout vus chez des enfants (14 cas sur 16).

Les *Oxyurus vermicularis* trouvés 40 fois (6 fois des œufs, 34 fois des vers) semblent très fréquents à St-Laurent-du-Maroni. Nous pensons que les chiffres donnés ci-dessus sont de beaucoup inférieurs à la réalité. Il est peu d'enfants, et aussi peu de transportés, surtout parmi ceux qui sont emprisonnés, qui ne présentent pas d'oxyurose.

L'Anguillule de Bavay, *Strongyloïdes intestinalis*, est relativement peu répandue.

Enfin les ténias sont extrêmement rares. Sur 891 selles examinées, nous n'avons rencontré que deux fois des cucurbitins appartenant au *Tœnia solium* ou Ténia armé. La raison de cette rareté se trouve probablement dans ce fait que le transporté a peu d'occa-

(1) Le premier pourcentage suivi de la lettre H est calculé sur le nombre total d'hommes parasités qui sont parasités par le vers en question.

Le deuxième pourcentage suivi de la lettre V représente la proportion de chaque espèce de vers sur cent vers trouvés à l'examen. Les 2 pourcentages étaient nécessaires, étant donné que certains porteurs de vers sont bi- ou tri-parasités.

sions de manger de la viande de porc fraîche. Nous n'avons pas encore eu l'occasion de voir ici de *Tænia saginata*: les bœufs destinés aux pénitenciers viennent du Venezuela, et nous n'avons pas, jusqu'à ce jour, constaté chez eux de cysticerose. Peut-être cette espèce d'helminthe est-elle plus répandue à Cayenne où une grande partie de la viande est fournie par des élevages locaux.

Signalons pour terminer un cas, non compris dans la statistique, de *Tænia nana* ou *Hymenelopsis murina*, chez un enfant de 2 ans 1/2, à Saint-Laurent du Maroni.

B. — Protozoaires intestinaux

	St Laurent	St Jean	Iles du Salut	Cayenne
Nombre total d'exam.	406	233	189	63
<i>Trichomonas intestin.</i>	5	1	2	1
Amibes	1	2	1	0
<i>Lamblia intestinalis</i>	1	0	0	0
<i>Balantidium coli</i> . .	0	1	0	0

Laboratoire de Saint-Laurent du Maroni, mai 1909.

Note sur la biologie de *Stegomyia fasciata* et de *Culex pipiens*

Par J. LEGENDRE.

Nous avons entrepris sur les conditions du développement de *St. fasc.* et de *C. pipiens*, dans des eaux naturelles et artificielles, quelques expériences que nous rapportons ici en y ajoutant quelques particularités biologiques du *Stegomyia*.

Conditions des expériences. Les *St.* ont été élevés constamment à l'étuve à 28° ; les *Culex* d'abord à l'étuve, ensuite à la température du laboratoire, en juin et juillet. Les œufs et les larves étaient mis en cristallisoirs ou en tubes, dans des conditions identiques pour chaque élevage. On ne comparait dans chaque expérience que des œufs et des larves de la même ponte.

Les milieux employés étaient : de l'eau du laboratoire (mélange d'eau de Seine et de source), de l'eau distillée et une eau calcaire artificielle préparée avec de l'eau distillée minéralisée uniquement avec du sulfate de chaux à

raison de 0 g. 050, 0 g. 200, 1 g. par litre. Les larves de *St.* étaient nourries de matières fécales, celles de *C.* avec de la mie de pain.

Les résultats de toutes nos expériences, au nombre de 8, ont été absolument concordants : Les durées d'évolution maxima et minima de l'œuf à l'imago dans les différents milieux sont indiquées par le tableau ci-dessous où les milieux sont classés d'après leur action favorisante.

	Minimum	Maximum
Eau calcaire à 1 0/00	12 jours	22 jours
Eau du laboratoire	13 —	26 —
Eau calcaire à 0,050 0/00	14 —	21 —
Eau distillée	17 —	33 —
Eau calcaire à 0,200 0/00	18 —	34 —

On y peut noter que des trois milieux calcaires la solution forte (1 %) est la plus favorable, mais que, chose curieuse et qui s'est produite dans toutes les expériences, la solution faible à 0,050 0/00 vaut mieux que celle de concentration moyenne (0,200 0/00). L'eau du laboratoire et l'eau calcaire forte sont à peu près également favorables ; l'eau distillée et l'eau calcaire moyenne sont les plus retardantes.

A égalité d'aliment la rapidité d'accroissement se manifeste dès les premiers jours de la vie des larves ; au 3^e jour il saute aux yeux que les larves des trois meilleurs milieux (eau calcaire à 1 0/00, eau de laboratoire, eau calc. à 0,050 0/00) sont beaucoup plus fortes que celles des autres élevages. L'écart de taille va en s'accroissant et se maintient chez les pupes et les imagos. Les milieux les moins propices manifestent donc leur influence, non seulement par un retard dans l'évolution, mais encore par une réduction de la taille.

Nous ajouterons que les larves offrent une grande résistance aux conditions défavorables dans lesquelles elles peuvent être placées au point de vue alimentaire. Nous avons vu des larves de *C.* vivre 11 jours dans de l'eau distillée dépourvue d'aliment et des larves de *St.* n'y succomber qu'au bout de 20 jours. Dans l'eau du laboratoire, les larves des deux espèces de Culicides supportent encore mieux la privation d'aliment et donnent des insectes parfaits. Il est vrai que dans ces conditions, surtout en eau distillée, les larves ont maigre apparence et croissent très lentement.

Nous avons tenté de constituer une race de *St.* en eau distillée. Après avoir donné un certain nombre de générations, l'élevage a souffert et vient de disparaître après six mois d'existence, bien que les larves et les adultes aient été alimentés de même façon que dans un élevage voisin qui prospérait en eau du laboratoire.

CONCLUSION. — Dans les conditions naturelles, en dehors de la température et des autres facteurs connus, la constitution du sol, d'où dépend en grande partie la minéralisation de l'eau, paraît donc capable d'influer sur la durée d'évolution des larves de *C.* et de *St.* et peut, au cours d'une saison ou d'une année, augmenter ou restreindre dans de fortes proportions le nombre des générations de ces moustiques.

IMAGO. — Certaines femelles de *St.*, restées 24 h. seulement en compagnie de mâles, ont donné plusieurs pontes dont les œufs n'ont pas éclos. Au contraire, les femelles qui avaient cohabité 48 h. avec les mâles ont donné des œufs à éclosion normale.

Il semblait donc qu'une femelle pût pondre des œufs non fécondés. Nous avons vérifié ce fait en isolant une puppe femelle qu'après éclosion nous avons nourrie sur le cobaye, elle a pondu au bout de 15 j. seulement, des œufs qui n'ont pas éclos. ANNET, DUTTON et ELLIOT avaient déjà constaté chez des Anophèles captifs la ponte sans fécondation préalable et la non-éclosion de ces œufs stériles. Le fait n'était pas connu pour le *Stegomyia*.

Enfin nous avons constaté, après la Mission française de la Fièvre Jaune, qu'une première fécondation suffit à assurer la fertilisation, non seulement de la 1^{re} ponte, mais encore d'une ou de plusieurs des pontes suivantes, selon qu'il est resté du premier accouplement plus ou moins de spermatozoïdes dans les spermatheques de la femelle.

(Travail du laboratoire de M. MARCHOUX.)

Description d'une Simulie nouvelle du Pérou

Par E. ROUBAUD.

Notre collègue, M. le docteur ESCOMEL, d'Arequipa (Pérou), a fait parvenir à M. le président LAVERAN, qui a bien voulu me les communiquer, trois exemplaires d'une petite Simulie d'espèce inédite. Malgré le faible nombre des individus et l'état quelque peu précaire de leur conservation, je ferai connaître très succinctement la diagnose de cette espèce, me réservant pour plus tard le soin d'une description plus étendue lorsque le docteur ESCOMEL, à qui je suis heureux de dédier cette nouvelle forme, nous en aura fait parvenir, comme je l'espère, des échantillons plus nombreux.

S'. Escmeli, n. sp. ♀. Du sous-genre *Eu-Simulium* (1), 2 mill. Le thorax orné de trois larges bandes longitudinales fauve-doré régulières et distinctes, une médiane et deux latérales, séparées par des bandes intermédiaires grisâtres, pubescentes. Face argentée, antennes sombres, la base rougeâtre. Abdomen pâle sur les côtés, brun clair sur le dos. Pattes : fémurs et tibias antérieurs et moyens entièrement pâles, ceux des pattes postérieures largement rembrunis à l'extrémité. Les tarsi antérieurs sont médiocrement dilatés, noirs ; les tarsi moyens et postérieurs largement mêlés de blanc surtout le protarse, griffes simples ; du groupe *reptans*.

Cette intéressante espèce se différencie aisément, comme le montre la description, des espèces du même groupe à thorax jaune doré, que nous avons antérieurement fait connaître pour l'Amérique du Sud (2), *S. ignescens* et *perflavum* ROUB. Le thorax chez ces deux espèces est entièrement dépourvu de bandes ou de stries plus ou moins apparentes : ce seul caractère suffit pour établir, à première vue, la distinction ; dans l'ensemble, d'ailleurs, ces espèces offrent entre elles des affinités certaines.

Il est intéressant de mentionner que les *Eu-Simulies*, dont le thorax est orné de ces teintes dorées si différentes des couleurs sombres habituelles de ces insectes, paraissent jusqu'à présent se cantonner dans l'Amérique méridionale. Voici comment s'exprime,

(1) E. ROUBAUD. Aperçus nouveaux, morphologiques et biologiques sur les Diptères piqueurs du groupe des Simulies. *C. R. Acad. Sciences*, 1906, 8 octobre.

(2) Voir E. ROUBAUD, *Bull. Mus.* n° 2, p. 106 et n° 7, p. 517, 1906.

au sujet de cette nouvelle espèce, le docteur ESCOMEL, dans une lettre adressée à M. le professeur LAVERAN, le 31 mai: « Ces moustiques diurnes ne vivent que du sang humain; leurs piquûres produisent l'œdème et les démangeaisons du *Culex*. Ils vivent à Tingo, banlieue d'Arequipa, à 4 km. de cette ville, dans un endroit très pittoresque et humide, mais là où les *Culex* sont très rares, où *Anophèles* et *Stegomyia* n'existent pas du tout. Dans les autres villages des alentours d'Arequipa, quoiqu'il y ait une végétation très belle, ces petits moustiques de Tingo n'existent pas ».

Ces *Simulies* paraissent donc très localisées et leur étude serait intéressante à plus d'un titre.

ESSAI DE GROUPEMENT SYSTÉMATIQUE DES SIMULIIDES.

J'ai donné, en 1906, quelques indications premières sur la systématique rationnelle des *Simulies*. Je crois nécessaire de préciser et d'étendre quelque peu ces notions, de manière à fournir l'esquisse d'une classification sérieuse de ce petit groupe de diptères piqueurs. Il n'existe, en effet, actuellement encore, aucune base précise permettant d'asseoir les diagnoses sur des caractères morphologiques bien définis, et il est à craindre, pour cette raison, qu'un grand nombre des espèces décrites, surtout en Europe, par les anciens auteurs, ne soient tôt ou tard réduites en synonymie, faute de descriptions basées sur des particularités morphologiques stables et d'une interprétation facile.

Comme je l'ai montré antérieurement, c'est dans l'étude des griffes chez les femelles, et des tarses postérieurs dans les deux sexes, qu'on peut espérer trouver les caractères de classification nécessaires à l'établissement de groupements naturels, dans ce petit groupe si remarquablement homogène. Johannsen est le seul auteur qui, jusqu'à présent, ait accordé quelque attention aux griffes des *Simulies*; il en a signalé et figuré quelques formes en 1903. D'après mes recherches, les *Simulies* femelles peuvent présenter au moins trois types de griffes très différents.

1° Des griffes courtes et simples, tantôt lisses, tantôt pourvues d'une épine ou dent plus ou moins accusée à la face inférieure. Type *S. reptans* et *S. ornatum* MEIG.

2° Des griffes courtes à talon basilaire; ces griffes qui ne sont jamais dentées, sont ornées, à la base, d'un fort talon conique,

très saillant, comme les griffes des Diptères Pupipares. Type : *S. aureum* FRIES ; *S. hirtipes* FRIES.

3° Des griffes longues et simples, fines et allongées, sans dents et sans talons. Type *S' linéatum* MEIG.

4° Des griffes longues et simples, fines et allongées, sans dents et sans talons. Type : *S. lineatum* MEIG.

En combinant les données fournies par ces caractères à celles que donne également l'examen de la structure des membres et notamment du premier article du tarse (*s. str.*) aux pattes postérieures, on peut grouper de la manière suivante toutes les formes actuellement connues.

Sous-genre I. — *Pro-Simulium* ROUBAUD.

Le premier article du tarse proprement dit, aux pattes postérieures, dans les deux sexes, allongé, linéaire, sans échancrure basilaire. Chez les femelles, griffes simples ou griffes à talon basilaire.

Groupe I. — Formes à 1^{er} tarsien long, atteignant sensiblement la moitié de la longueur du protarse. Femelles à griffes courtes et simples ; grande taille.

Type : *P. S. ferrugineum*, Zett., *P. S. hirtipes* Fries.

Groupe II. — Formes à 1^{er} tarsien plus court que la moitié du protarse. Femelles à griffes à talon basilaire. Taille moyenne.

Type : *P. S. fuscipes*, *pallipes* Fries.

Sous-genre II. — *Eu-Simulium* ROUBAUD.

Le premier article du tarse proprement dit, aux pattes postérieures, dans les deux sexes court, arqué, échancré dorsalement à sa base par une coupure oblique plus ou moins profonde, dont les lèvres sont ornées de soies. Chez les femelles, griffes de trois sortes.

Groupe I. — Tarses antérieurs toujours plus ou moins dilatés dans les deux sexes. Femelles à griffes courtes et simples.

A. — Griffes lisses et non dentées.

Type : *S. reptans* L.

B. — Griffes pourvues d'une petite dent vers la partie moyenne ou vers la base.

Type : *S. ornatum* Weig., *S. columbaczense*.

Groupe II. — Tarses antérieurs toujours grêles et linéaires, dans les deux sexes.

A. — Femelles à griffes longues et simples.

Type : *S. lineatum* Weig., *S. pubescens* Macq.

B. — Femelles à griffes pourvues d'un talon basilaire.

Type : *S. aureum* Fr., *S. maculatum* Weig., *S. pusillum* Fries.

On pourra, à l'aide des caractères invoqués dans ce tableau, commencer à apporter un peu de clarté dans l'étude encore bien imparfaite de ces moucheron vulnérants qui méritent, à bien des égards, d'attirer l'attention des zoologistes et des hygiénistes.

Contribution à l'étude de la conservation du vaccin dans les pays chauds

Par PIERRE ACHALME et MARIE PHISALIX.

La conservation de l'activité du virus vaccinal est une question des plus importantes dans tous les pays, mais spécialement dans les pays tropicaux où la nécessité de transport à de grandes distances s'unit à des conditions extérieures particulièrement favorables à la disparition de cette activité.

En effet, si la transformation du vaccin en pulpe glycérinée a marqué un pas considérable au point de vue de sa maniabilité, le procédé d'élection dans les climats tempérés se montre moins efficace dans les pays chauds. Cela se comprend facilement si l'on analyse le mode d'action de la glycérine. Son addition agit principalement en empêchant le développement des bactéries existant dans les débris épidermiques et amenant peu à peu une stérilisation relative de la lymphe qui, au bout de quelques semaines, ne contient plus en activité que le microorganisme encore indéterminé de la vaccine. Cette action bactéricide ne semble pas exercée par la glycérine elle-même, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte en expérimentant sur les mêmes microorganismes isolés, et les ferments solubles existant dans les cellules et extraits par la glycérine jouent certainement un rôle prépondérant. Aussi dans les pays chauds, la conservation du vaccin est-elle beaucoup mieux assurée si l'on se borne à enrober de glycérine la masse brute provenant du grattage des pustules vaccinales, que si l'on soumet préalablement cette masse à la dilacération et à la trituration, qui ont pour effet la mise en liberté plus facile des diastases intracellulaires.

Il résulte de ce fait que l'activité de ces substances étant beaucoup plus intense aux températures voisines de 37°, l'action bactéricide s'exerce non seulement sur les bactéries banales, mais également sur le virus vaccinal lui-même ; aussi les préparations glycérinées et principalement la pulpe broyée perdent-elles assez rapidement leur action lorsqu'elles sont soumises quelque temps à une température un peu élevée. Nos expériences, corroborant celles

de E. LÉVY, BICHN, SANTORI, CARINI, KINGOU, ne laissent aucun doute à cet égard. Il en résulte en pratique que le transport en pays chauds sous cette forme donne souvent lieu à des déboires qui peuvent dans certains cas d'épidémie, devenir de véritables désastres.

Nous avons donc recherché depuis longtemps un moyen de transport et de conservation plus adapté aux climats chauds, et la logique en même temps que l'expérience nous poussent à préconiser l'emploi de la pulpe desséchée. Le procédé n'est pas absolument nouveau, à l'institut vaccinal belge, WURTZ, etc., en ont montré les avantages. CARINI a même déterminé expérimentalement la plus grande résistance des poudres vaccinales aux températures élevées. Mais il ne nous semble pas que la méthode ait été jusqu'ici étudiée avec la rigueur que mériteraient les services qu'elle semble appelée à rendre. En effet la dessiccation rapide supprime d'une part le pullulement bactérien, et d'autre part l'action des ferments solubles intracellulaires. Mais pour obtenir ce dernier résultat, il est nécessaire d'obtenir une dessiccation complète et de conserver la matière obtenue dans des tubes scellés en raison de son hygroscopie.

Voici la manière dont nous avons procédé : une trentaine de grammes de pulpe vaccinale brute, obtenue par grattage des pustules de génisses et obligeamment fournie par MM. SAINT-YVES MÉNARD et FASQUELLE, ont été rapidement desséchés sur des assiettes poreuses dans le vide d'une trompe à eau, en présence de l'acide sulfurique. Au bout de douze heures, la dessiccation est complète et la matière transformée en substance cornée, cassante, formant des masses anfractueuses irrégulières.

Le produit obtenu est distribué dans des tubes à essai partie en gros morceaux, partie après une pulvérisation grossière. Les tubes sont ensuite étirés et scellés les uns à la pression ambiante, les autres après l'action de la trompe ayant ramené la pression à quelques millimètres de mercure. Les tubes sont ensuite placés à l'étuve à 37°5-38°.

A l'aide d'inoculations à l'oreille du lapin, nous avons pu constater que la virulence se maintenait parfaitement, si bien qu'après un séjour d'un an à l'étuve l'inoculation aux génisses faite à l'institut de vaccine animale, a donné naissance à une éruption absolument comparable à celle de la pulpe fraîche (1).

(1) Des expériences cliniques sont en cours, et diront quels résultats on obtient dans la pratique.

Nous avons pu en outre, au cours de ces expériences, noter quelques particularités en ce qui concerne :

- 1° La meilleure conservation en morceaux qu'en poudre ;
- 2° La meilleure conservation dans le vide qu'au contact de l'air.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons cherché à nous rendre compte des températures maxima qu'il fallait éviter de dépasser en chauffant le vaccin d'une manière discontinue plusieurs heures par jour pendant une semaine. Le vaccin sec était placé dans une étuve d'ARSONVAL que l'on allumait chaque matin, de manière à ce qu'elle se maintint deux ou trois heures à la température maxima ; puis on éteignait l'étuve et on la laissait se refroidir, se rapprochant ainsi le plus possible des conditions mêmes se produisant pendant le transport.

En réglant l'étuve pour une température de 57°, nous avons encore après six jours de chauffage, obtenu une réaction, bien que très affaiblie. La température de 45° s'est encore montrée un peu nuisible ; celle de 41-42 n'a exercé aucune action.

Il est donc prouvé expérimentalement que sous cette forme, le vaccin peut supporter pendant très longtemps des températures qu'il est toujours possible avec quelque précaution, de ne pas dépasser pendant les transports, et nous croyons que, dans les centres vaccinaux coloniaux, il y aurait tout bénéfice à utiliser cette méthode soit pour leur ravitaillement propre ou pour le ravitaillement des vaccinateurs éloignés du centre de production, soit encore pour la conservation des vaccins inutilisés, en prévision d'une épidémie possible.

L'usage du vaccin desséché est des plus simples. Sa grande hygrométrie lui permet d'absorber rapidement les liquides stérilisés dans lesquels on le place (eau physiologique, eau glycinée, eau simplement stérilisée) et le morceau de substance sèche se transforme en quelques minutes en une masse pulpeuse très convenable pour les inoculations.

En résumé, nous concluons fermement que, dans les pays chauds, l'usage du vaccin desséché en masse doit être le procédé d'élection pour le transport et la conservation, que la dessiccation qui demande un matériel peu important (un appareil POTAIN et un dessicateur à acide sulfurique peuvent suffire), doit-être aussi complète et aussi rapide que possible, que ce vaccin doit être ensuite protégé contre l'humidité en le conservant dans des tubes scellés dans lesquels il sera préférable de faire un vide partiel.

(Laboratoire colonial du Muséum.)

De l'acné varioliforme ou *molluscum contagiosum* au Sénégal

Par A. THIROUX et L. D'ANFREVILLE.

Cette affection n'est pas, à proprement parler, une dermatose coloniale, et on ne la trouve signalée dans aucun traité de pathologie exotique. Actuellement, elle est cependant, au Sénégal, beaucoup plus fréquente qu'en Europe, où nous n'avons jamais eu l'occasion de l'observer, tandis que nous en avons rencontré une douzaine de cas depuis quelques mois dans la ville de Saint-Louis, où elle est très répandue. On l'y observerait plus fréquemment depuis deux ans. Les indigènes, qui la connaissent, comparant les boutons aux grains du couscous, l'appellent, en langage Ouoloff, *Tchéri-Tabaski*, ou couscous de la Tabaski.

L'acné varioliforme atteint également les blancs, les nègres ou les mulâtres, les enfants de préférence aux adultes. Nous l'avons toujours vue limitée au visage, siège de prédilection de tous les acnés, principalement au voisinage des yeux et de la bouche et sur le nez, cependant, d'après les renseignements qui nous ont été fournis, elle pourrait être observée dans d'autres régions du corps. La maladie est essentiellement cutanée et n'occasionne aucun trouble de l'état général. Elle débute par une petite tubérosité régulièrement hémisphérique et comme polie, pleine, dure et mate, de dimensions variant depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois.

D'un blanc opalescent, presque transparentes dans la race blanche, ces tubérosités présentent une couleur bruné, claire, tranchant sur la peau plus foncée, dans la race noire. En leur centre, on aperçoit une dépression analogue à l'ombilication des pustules varioliques; c'est, d'ailleurs, le seul point de ressemblance de la lésion avec une lésion variolique, le bouton d'acné varioliforme ressemblant plutôt, par sa consistance, à une verrue ombiliquée en son centre. Le nombre des éléments d'acné varioliforme est, en général, assez restreint, il varie d'habitude de 1 à 3, mais il peut être très supérieur et on voit des sujets, qui en ont la face presque couverte; nous pensons qu'ils sont plus nombreux chez

les personnes à peau grasse et mal soignée, principalement chez les noirs, chez lesquels la lésion se propage plus facilement de proche en proche. Les éléments d'acné à base, d'habitude régulièrement circulaire, lorsqu'ils sont isolés, se groupent quelquefois et prennent alors l'aspect de tumeurs bosselées et irrégulières.



Lorsqu'ils atteignent la grosseur d'un pois, on voit assez fréquemment, dans la race blanche, un mince liséré rouge, enflammé, les entourer à leur base. Lorsqu'on presse entre les mors d'une pince une de ces petites tubérosités, il sort par son orifice ombiliqué une petite quantité de matière sébacée; lorsqu'elles ont subi un début d'infection, on en voit quelquefois aussi sourdre une gouttelette blanche de pus.

La durée de l'affection varie de 1 mois à une année et plus,

les lésions se renouvelant par poussées successives. Les éléments d'acné disparaissent d'eux-mêmes, au bout de 1 à 3 mois, par suppuration, mais ils peuvent aussi se flétrir et sécher sous une mince croûte. Nous n'avons jamais observé qu'ils laissent une cicatrice persistante.

L'acné varioliforme est contagieuse; nous avons vu une petite négresse, employée comme domestique dans une famille blanche, y contaminer 7 personnes sur 8. L'affection, entrée avec elle, se retrouvait encore dans la maison 2 ans après. Dans un même groupe de familles indigènes, 3 enfants ont été trouvés infectés. Cependant les essais d'inoculation que nous avons tentés, soit sur les malades eux-mêmes, soit sur d'autres sujets, soit sur des singes, en frottant la peau saine, ou légèrement excoriée, avec des fragments de boutons d'acné, sont restés sans succès.

Aucun traitement ne semble efficace; les acides azotique, chlorhydrique, acétique, salicylique, la teinture d'iode, n'agissent qu'après excision des tubérosités.

Nous avons examiné au microscope le contenu sébacé des canaux qui occupent le centre de chaque bouton, on y trouve un assez grand nombre de cellules épithéliales, renfermant des corps sphériques très réfringents, dont quelques-uns paraissent nucléés. La coupe de la tumeur nous montre ces mêmes corps sphériques, remplissant presque tout l'intérieur de quelques-unes des cellules de MALPIGHI dans la couche papillaire du derme. Ces productions sont regardées par NEISSER et BOELINGER comme des grégaires; DARIER les appelle des psorospermies; nous les avons prises un moment pour des coccidies, mais nous les considérons plutôt actuellement comme des dégérescences cellulaires ainsi que RENAULT, de Lyon, les a déjà décrites.

Nous avons aussi retrouvé dans ces tumeurs des tétragènes, auxquels nous n'attribuons qu'une signification de parasitisme banal de la peau.

Observations résumées :

OBS. N° 1 (1 cas). — Marie A.... mulâtresse foncée, vue pour la première fois le 5 sept. 1908, est atteinte depuis plus d'un mois. La malade présente quelques éléments d'acné varioliforme anciens, enflammés et couverts de croûtes et une vingtaine d'autres, depuis la grosseur d'une tête d'épingle, jusqu'à celle d'un pois, siégeant sur les ailes du nez, l'œil gauche (paupière inférieure) et les joues. Badigeonnage à l'acide azotique, salicylique ou salicylol, à l'iodosol et à la teinture d'iode. Le 23 sept. pas de changement, inoculation négative des produits de râclage à un singe dont la

peau rasée a été passée au papier de verre. Le 7 octobre, on constate la présence de boutons sur les ailes du nez, autour des deux yeux et de la bouche, sur les joues et le front, d'anciens éléments excisés se sont desséchés, laissant de légères cicatrices blanchâtres, qui ont disparu dans la suite, de nouveaux éléments, plus nombreux (trente environ) ont apparu. Le 20 octobre, tous les boutons traités par excision et badigeonnage à la teinture d'iode sont en voie de disparition. Vers le milieu de novembre la malade est guérie.

OBS. N° 2 (1 cas). — BOUBAKA, jeune noir de 13 ans environ, vu en février 1909 présente 8 boutons d'acné sur la joue droite. Excision des boutons aux ciseaux, guérison en quelques semaines. Les essais de réinoculation, tentés sur ce malade au moyen de scarifications, sont restés sans résultat.

OBS. N° 3 (3 cas). — N'DELO, enfant noire, de 6 ans environ, vue le 19 juin 1909, présente 9 boutons, de dimensions variant de la grosseur d'une tête d'épingle, jusqu'à celle d'un grain de millet. Un bouton siège sur le front, un au-dessous de l'œil droit, deux sur le nez, trois sur la lèvre, au-dessus de la commissure droite et deux sur la joue droite. Ces tumeurs, actuellement en pleine maturité, datent d'un mois environ. L'enfant nous montre un de ses petits camarades, qui habite dans la même cour et nous dit : « c'est lui qui m'a donné ces boutons », le petit noir désigné était aussi atteint il y a un mois, il est actuellement guéri. En passant devant la porte de cette même maison, nous avons remarqué quelques jours auparavant un autre enfant noir, dont la figure était couverte d'acné varioliforme. C'est un voisin, qui habite à 50 mètres de là et chez lequel l'éruption remonterait à la même date que celle de la petite N'Delo, nous ne pouvons le retrouver.

OBS. N° 4 (7 personnes). Famille de C. — 1° A. de C. Enfant blanché, de 13 mois, a présenté, en janvier 1909, 3 petits boutons d'acné varioliforme, dont l'un de la grosseur d'un pois et les deux autres comme des grains de millet sur le menton, du côté gauche. Ces boutons se sont terminés par suppuration au commencement d'avril. A cette époque, ont apparu trois nouveaux boutons sur le menton, à droite. De ces trois boutons, le 15 juin, deux sont de la taille d'un gros grain de mil, le troisième est en voie de dessiccation après s'être exorié dans une chute de l'enfant.

2° S. d. C. Jeune fille blanche de 16 ans, a présenté depuis le mois d'octobre 1908, quatre boutons d'acné varioliforme, situés au-dessus de la paupière droite et qui ont disparu par simple dessiccation en avril 1909. Le 15 juin on observe deux nouveaux boutons à la même place, dont l'un est de la grosseur d'un grain de millet, l'autre de la grosseur d'une tête d'épingle.

3° G. de C. Jeune fille blanche de 18 ans, vue la première fois le 15 juin 1909, présente depuis un mois, un seul bouton d'acné varioliforme de la grosseur d'une tête d'épingle au menton, et du côté droit.

Quatre autres enfants et Mme de C... ont présenté, depuis août 1908, des boutons d'acné varioliforme. L'un des enfants, un jeune garçon de 14 ans 1/2, a eu des boutons sur la nuque, mais non formés autour de la racine d'un cheveu, ainsi qu'on l'observe dans l'acné verruqueuse.

En somme, tous les membres de la famille de C., sauf le père, ont été atteints (7 sur 8). La maladie a été apportée dans la maison par une enfant indigène, qui servait de domestique et s'amu-

sait probablement avec les plus jeunes enfants. La domestique indigène est entrée vers le mois de juin 1908, le premier cas de contagion se produisait en août chez le plus jeune enfant, âgé alors de 2 ans 1/2.

Saint-Louis, le 20 juin 1909.

La Dyspnée tropicale

Par L. L. O'ZOUX.

Il existe à la Réunion, une affection très répandue, qui tire son importance de sa gravité, car on en a souvent l'existence désorganisée et parfois même on en meurt.

Elle atteint tous les âges, depuis le nourrisson de quelques jours jusqu'au vieillard, avec maximum pour l'âge adulte, les deux sexes avec légère prédominance pour le sexe féminin, toutes les races, avec prédilection pour le métis et rareté pour les races noire et blanche pures. Elle sévit dans les deux saisons, avec une recrudescence très marquée dans la saison chaude et un maximum imposant de cas pour les mois de décembre, janvier et février; pour ce qui est du *climat*, j'ai surtout observé sur la côte, mais les malades expédiés sur les hauteurs y ont encore des crises.

L'*étiologie* apparente en est : une affection nasale, gastro-intestinale, pulmonaire, un refroidissement; quelquefois elle semble en coquetterie avec des accidents fébriles; chez quelques femmes elle précède régulièrement les règles; chez d'autres, elle les suit; il est aussi très fréquent de ne lui découvrir aucune cause appréciable, aussi bien que de la trouver apyrétique et même hypothermique.

Je l'appellerai la *Dyspnée tropicale*.

Clinique. — Quelques débuts :

I. Les nourrissons de un mois présentent un peu de diarrhée, de vomissements, avec ou sans léger mouvement fébrile; on pense à la mauvaise alimentation qui est la règle; mais le soir ou le lendemain les enfants sont dyspnéiques; et c'en est fait: ils mourront presque toujours de leur dyspnée (six sur huit).

II. Une enfant de 3 mois tombe sans fièvre, sans coryza, sans accident pulmonaire, en dyspnée intense qu'elle garde 22 jours.

III. Un adolescent dîne de bon appétit, se couche guilleret, dort jusqu'à 4 h. du matin; alors il s'éveille en éternuant, mouchant, crache, étouffe et voilà la dyspnée en marche.

IV. Une femme de 32 ans, indemne jusqu'alors, accouche; nulle complication utérine; cependant, au onzième jour, fièvre, toux, dyspnée à en mourir; et, depuis, crises violentes, graves, qui se succèdent à des intervalles irréguliers, mais rapprochés.

V. Une vieille dame de 80 ans, quand elle est prise de ses accès, pousse des cris, court à travers sa chambre, étouffe; après un certain nombre de crises, elle finit par succomber.

Ces débuts sont lents ou soudains, divers comme la violence des accès.

Ceux-ci, une fois installés auront une *marche* variée; ils disparaissent, reviennent, s'en vont pour quelques jours, quelques mois, des années, pour réapparaître; des existences entières peuvent en être remplies; et, après avoir eu une durée de quelques heures, de plusieurs jours, d'un mois même, les accès ont une *terminaison* lente ou brusque ou finissent par la mort (13 %).

Je ne saurais m'appesantir ici sur la description de la crise; je le ferai ailleurs par le menu; il est des types respiratoires spéciaux, des formes frustes et avortées de l'affection; je dirai seulement que les phénomènes concomitants sont des plus variés: sueurs plus ou moins profuses, douleurs thoraciques, retentissement cardiaque, pulmonaire, abdominal, nasal, oculaire, thyroïdien; les urines sont constamment bonnes; le foie est tuméfié dans 1/4 des cas; la rate dans 1/10^e des cas; quelquefois la dyspnée est le seul phénomène observé.

Les nourrissons n'échappent qu'exceptionnellement; l'enfant manque ses classes, l'adolescent ses brevets; l'adulte suspend son service; les vieilles personnes en meurent; j'ai connu un européen qui dut quitter la colonie par ce qu'il ne guérissait pas; c'est dire que le *pronostic* est grave et doit toujours être réservé.

Comment faire le *diagnostic* de l'affection?

A mon arrivée à la Réunion, je fus surpris du nombre de personnes qui toussaient, malgré le climat chaud; c'étaient encore les vieilles métis qui tenaient le record de la quinte; mais on me prévint aussi que les asthmatiques étaient très nombreux. Or, après quelques temps d'observation, je fus convaincu qu'il y avait erreur.

En effet, les prétendus asthmatiques qui me donnaient le diagnostic depuis longtemps posé de leur maladie ou auprès desquels j'étais appelé, étaient tout l'opposé des asthmatiques; car il est classique que l'asthme est une dyspnée expiratoire et tous les malades dont il s'agit ici étaient et sont atteints de *Dyspnée inspiratoire*; la *gêne de l'inspiration* est donc le caractère essentiel de cette dyspnée tropicale.

Les *crachats* seront peut-être ceux de l'asthme? Non, encore; car, parfois, l'expectoration manque absolument; et, lorsqu'elle existe, elle n'est pas filante, mais vient en paquets isolés, spumeux, avec chaque quinte; en outre, sur plus de soixante examens que j'ai faits, je n'ai trouvé que deux fois les cristaux de CHARCOT-LEYDEN et jamais les spirales de CURSCHMANN, qui sont caractéristiques des crachats asthmatiques.

La *cage thoracique* est fixée en *réplétion* complète, chez l'asthmatique; le poumon est, au contraire, fixé en vacuité presque absolue chez le dyspnéique tropical; car, si l'on fait la *cystométrie* pendant une crise, on trouve x cm., et après la crise $x + n$ cm.; le thorax s'est amplifié. Il n'est pas non plus en tonneau mais est plutôt pincé à sa partie inférieure.

L'inspiration se fait grâce au diaphragme dont on entend parfois les coups sourds de contraction.

Il existe cependant un point de ressemblance entre l'asthme et la dyspnée: c'est l'*éosinophilie* des crachats, qui, chez le tropical, est considérable: (50 % des leucocytes).

La *bactériologie* des crachats est diverse; il est des expectorations aseptiques; il en est à flore maigre; chez d'autres cette flore va du catarrhalis au pneumocoque et au pneumobacille.

Sans faire un choix parmi ces déjections, j'ai tenté l'*expérimentation* en les introduisant dans les narines, la gorge, l'œsophage, le tissu cellulaire ou les veines des animaux; j'ai très souvent réussi à donner des quintes de toux, mais une seule fois à obtenir de la dyspnée; une lapine qui toussait, devint dyspnéique une après-midi et mourut le soir.

Par la culture des crachats et l'administration des microbes qui poussaient, j'ai toujours échoué.

Le *sang*, au point de vue paludéen, est le plus souvent négatif.

L'*hémoglobine*, pendant quelques crises apyrétiques a gardé un taux considérable: 95 %.

Quelle est la pathogénie de l'asthme vrai?

Cette pathogénie est presque tout entière mise sur le compte du poumon et de la cage thoracique ; et l'état du larynx demeure ignoré. J'ai fait systématiquement l'examen laryngien de mes dyspnéiques, et j'ai constamment trouvé des désordres qui, à eux seuls, parfois, rendent évidente la *pathogénie* de la crise de dyspnée.

Et ici, comme pour les crises et leur cortège de symptômes, que de fantaisie, que d'inattendu ! En effet, voici une première série : *larynx paradoxaux*, c'est-à-dire qui se ferment quand le malade inspire et s'ouvrent quand il expire, ce qui est le contraire de l'état normal ; parfois les cordes sont comme avalées pendant l'inspiration ; puis ce sont des *larynx fous* ; tandis que vous les examinez, ils vont, viennent, restent immobiles, repartent et l'on demeure stupéfait de cette véritable démente des cordes ; puis ce sont des *larynx qui piétinent* : ils sont fixés en une certaine position et là, ils trémulent sans jamais aller en adduction ni en abduction ; et encore les *larynx semi-morts* : inspiration ou expiration, une corde ne bouge plus, l'autre seule vit, se meut normalement, celle qui est morte est en position cadavérique ; et d'autres sont *morts en entier*, les deux cordes étant immobiles, en position intermédiaire. Voici des *larynx béants* : les cordes sont en abduction totale ; en voici de *fermés* : le malade respire par une toute petite fente ; et, quelquefois, la glotte est enfouie sous des replis muqueux ; de bien curieux sont les *larynx en ectropion* ; on sait que pour voir la pointe antérieure des cordes, siège habituel du cancer, aussi bien que pour voir l'espace qui sépare les deux talons, siège ordinaire de la tuberculose, il faut prendre des positions spéciales par rapport au malade ; or, avec le larynx en ectropion, point n'est besoin de se déplacer, tout l'organe étant éversé, surtout de la lèvre postérieure. Ce sont les larynx depuis longtemps frappés ; et, chez certains vieux dyspnéiques les positions anormales des cordes eux-mêmes, sont définitives. Enfin, il n'est pas jusqu'aux corps des cordes qui ne présentent des états pathologiques ; les uns forment des orifices ellipsoïdaux, d'autres des orifices en sablier.

Mais alors faites phoner les malades ; ils phonent presque toujours, n'ont que des modifications légères de la voix qui passe au grave.

Cette perpétuelle conservation de la motilité phonatoire auprès du déséquilibre de la motilité respiratoire est assez remar-

quable et confirme la séparation des centres respiratoire, bulbaire et phonatoire, cortical.

La *sensibilité* du larynx est parfois très vive. Une première conclusion s'impose donc : 1° ce que l'on prend à la Réunion pour de l'asthme n'en est pas ; j'en ajoute une deuxième : l'asthme est exceptionnel à la Réunion ; car je n'en ai vu que deux cas douteux en six années de pratique.

On objectera peut-être que j'ai observé des maladies diverses du larynx et que je les groupe sous le même chef ; d'abord, répondrai-je, un premier lien les relie ; la dyspnée inspiratoire ; puis un larynx va-t-il être dix fois paradoxal, c'est-à-dire hystérique, sans que, de toute une existence, se montrent d'autres stigmates Ceci est le contraire de la règle générale ; dix fois un autre malade aura-t-il une paralysie récurrentielle accusant une compression médiastine, et la cause de la compression disparaîtra dix fois et demeurera indéfiniment introuvable ! Parlerai-je des paralysies toxiques, saturniennes, arsenicales ; elles sont l'exception ; l'alcool et la syphilis pourraient être incriminés ; mais je n'ai pas pu m'arrêter à cette hypothèse qu'il est difficile d'admettre surtout pour les femmes et les enfants. (Je réserve deux intoxication.) Accuser des maladies définitives du cortex est irraisonnable, aussi bien que celles du bulbe : sclérose, poliomyélites, tabes, que je n'ai jamais rencontrées, non plus que les affections locales du larynx : papillomes, corps étrangers, ulcérations, œdèmes, etc. ; les malformations glottiques ineffaçables des vieux dyspnéiques tropicaux sont, enfin, la rarissime exception dans les maladies laryngées observées en Europe ; et j'ajoute : à moi seul j'observe une centaine de personnes atteintes ; mes cinq confrères de Saint-Denis doivent en observer au moins autant ; cela fait six cents personnes ; et à dix crises l'une, — chiffre bien bas, — cela ferait six mille crises ; sans compter les malades qui n'appellent pas de médecin !

J'ai donc raison, une deuxième fois, d'appeler l'attention sur ces chiffres formidables, vraiment spéciaux à la Réunion, — et probablement aux tropiques, — et qui donnent une léthalité inconnue aussi pour les affections similaires européennes, *sine materia*.

Et je dis bien « *sine materia* », car on l'a vu, il n'y a aucune lésion apparente locale, ni voisine, ni éloignée.

En faisant une part, mais minime, aux dyspnées réflexes en rap-

port avec des affections nasales dont la plus caractéristique est une hypertrophie du cornet moyen, que reste-t-il à accuser? — une affection *du type névrose*. Et quelle partie du pneumogastrique atteindrait-elle? — La respiration de CHEYNE-STOKES, que j'ai observée dans quelques cas, l'intégrité de la fonction phonatoire, les bons effets que j'ai retirés parfois de la médication bulbaire, la prise souvent totale du pneumogastrique, en toutes ses branches, laryngées, pulmonaires, cardiaques, gastriques, thyroïdiennes, etc. Les convulsions des muscles respiratoires me font penser que c'est le *bulbe* qui est primitivement atteint.

Et il reste à trouver la cause première de cette emprise bulbaire.

Une infection ou une intoxication seules sont possibles, et il n'est guère que deux affections que l'on puisse accuser; mais elles peuvent, à juste titre, être incriminées, car elles sont capables des avatars les plus variés comme de l'union la plus effrontée; j'ai nommé *la grippe* et *le paludisme*.

Traitement. — Pour que les récidives soient fréquentes au point de bouleverser l'existence ou que les crises de dyspnée soient assez violentes pour suspendre perpétuellement sur les têtes la menace de la mort, il faut que les thérapeutiques soient, jusqu'à présent, illusoires.

Le traitement spécialement dirigé contre l'asthme est vain; celui de la grippe se réduit à peu de chose; celui qui réussit le mieux est celui du paludisme; et de ces cas de guérison coïncidant avec les injections de quinine, de la fréquence maxima des atteintes pendant la saison chaude, du nombre extraordinaire de cas, de l'affection élective de la maladie pour la race la plus impaludée, de faits de substitution au paludisme, ou de périodicité, je conclus que le paludisme est, — ainsi que je l'avais fait pressentir plus haut, — pour une part majeure dans la dyspnée tropicale; [mais il s'agit ici de cette forme de paludisme que l'on a, avec justesse, appelée un équivalent palustre (JEANSELME et RIST)]; d'autant que le paludisme, à la Réunion, joue la grippe, joue même les affections nasales, ce qui peut faire croire à de la dyspnée réflexe là où il n'en existe pas.

Si cette pathogénie paludéenne peut être clairement démontrée, l'affection qui vient d'être décrite aura bien mérité son titre de « Dyspnée tropicale ».

M. KÉRANDEL. — Il y a peut-être lieu de se demander si le béri-béri n'est pas souvent en cause dans les crises de dyspnée signalées par M. OZOUX. J'ai eu l'occasion d'observer à Tamatave chez des Malgaches et des métis de la Réunion des cas de béri-béri accompagné de crises de dyspnée paroxystiques, dont l'issue était souvent fatale. Ces malades ne présentaient pas, en général, de poussées fébriles pouvant éveiller l'idée du paludisme.

D^r G. SCHNEIDER. — Je demanderai à M. OZOUX si l'affection lui a paru être, dans certains cas, contagieuse; si elle s'accompagnait de manifestations catarrhales. Ces notions éclairciraient l'étiologie de la très intéressante affection qu'il décrit.

Sur la technique de la ponction de la rate

Par CHARLES NICOLLE.

La ponction de la rate (ou du foie) est entrée aujourd'hui dans la pratique clinique et dans celle des laboratoires. Seule, elle permet certains diagnostics, entre autres celui du Kala-Azar.

Elle n'est point imposée cependant sans résistances et elle rencontre encore des adversaires; c'est que, pratiquée sans règle, elle n'est point toujours sans danger. D'autre part, elle se montre parfois inefficace.

A notre avis, ces deux inconvénients reconnaissent une même cause, le choix de l'aiguille employée. On se figure généralement, et à tort, que, pour obtenir le plus de tissu de l'organe, il est besoin de faire usage d'une aiguille d'un calibre notable. C'est une erreur; plus le diamètre de l'aiguille est gros, plus il y a de chances d'avoir, par aspiration, beaucoup de sang et peu d'éléments du viscère ponctionné. Une aiguille fine, au contraire, se bouche dès qu'elle est introduite dans l'organe par suite de la pénétration dans sa cavité d'un petit cylindre du tissu. En aspirant fortement et à plusieurs reprises, on ne voit généralement pas pénétrer une seule goutte de sang. Ce résultat, négatif en apparence, est précisément celui qu'il convient d'obtenir. Il se trouve toujours dans la cavité de l'aiguille, assez de liquide pour faire trois ou quatre frottis sur lames, et ces frottis seront cons-

titués presque exclusivement dans ce cas par les éléments de l'organe ponctionné. S'il s'agit d'une culture à pratiquer, l'avantage sera le même ; en évitant la présence du sang, on évite en même temps l'inconvénient que présente le pouvoir bactéricide de celui-ci.

On comprend, d'autre part, que plus le calibre de l'aiguille est fin, moins grands sont les dangers d'hémorrhagie et de rupture de l'organe. Pour la même raison, on doit proscrire les aiguilles de platine iridié qui déchirent les tissus et les aiguilles usagées et rouillées qui piquent mal.

Nous préconisons donc l'usage exclusif pour les ponctions de la rate et du foie d'aiguilles *en acier, fines et neuves*.

Un autre point qui a son importance si l'on veut avoir de bonnes préparations et qu'on néglige trop souvent, est la siccité parfaite de la seringue. Lorsqu'on vient d'en pratiquer la stérilisation par ébullition, le corps de pompe et l'aiguille contiennent un peu d'eau et celle-ci en se mélangeant aux éléments du tissu les altère. Il importe donc de sécher avec soin aiguille et seringue avant d'en faire usage. On y parvient facilement en les passant rapidement dans la flamme d'un bec BUNZEN ou en les mettant quelque temps à l'étuve.

Il est aussi de toute nécessité de bien immobiliser le malade, surtout s'il s'agit d'un enfant, et l'on attachera les animaux d'expérience.

(Institut Pasteur de Tunis.)

M. G. SCHNEIDER. — Une condition essentielle, difficilement réalisable, il est vrai, chez l'enfant, consiste en la suspension absolue de la respiration. Lorsque la rate est ramollie, elle peut, si le malade respire, se déchirer sur l'aiguille au cours des mouvements d'ascension et de descente du diaphragme qu'elle suit dans ses déplacements.

Ouvrages reçus

Gaceta medica de Caracas, 15 avril et 30 avril 1909.

Bulletin de la Société médicale de l'île Maurice, janvier-1909.

Studies from the zoological Laboratory, the University of Nebraska (en échange).

N° 83. — E.-R. WALKER. Observations on the Microfauna of an Oregon pond.

N° 85. — J.-H. POWERS. Further studies in *Volvox*, with description of three new species.

N° 86. — H.-B. WARD. Data for the determination of human Entozoa. II.

N° 89. — M.-H. SWENK. A preliminary review of the Mammals of Nebraska.

N° 91. — L.-D. SWINGLE. A Study on the life history of a Flagellate (*Critidia melophagi*, n. sp.) in the alimentary tract of the sheep tick (*Melophagus ovinus*).

N° 92. — H.-B. WARD. Some points in the migration on the pacific salmon as shown by its parasites.

R. THOMPSON-YOUNG. The Histogenesis of *Cysticercus pisiformis*. Extrait des *Zoologischen Jahrbüchern*, Abth. f. Anat., t. XXVI, 1908.

H.-B. WARD. Analyses de Parasitologie parues dans *The American Naturalist*.

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (publication de l'Ecole de Médecine tropicale de Lisbonne), t. II, f. 1, 30 avril 1909.

A.-C. MENDES. Maladie du sommeil à l'île du Prince.

J. DE MAGALHAES. Altération du nerf optique dans 4 cas de trypanosomiase traités par l'atoxyl.

J.-F. SANT'ANNA. Etudes de parasitologie.

J.-A. LEAL et J.-F. SANT'ANNA. *Ornithodoros moubata* à Lourenço-Markes.

A.-R. BRAGA. L'Afrique orientale portugaise et la maladie du sommeil.

M.-B. PINHEIRO. Revue sanitaire des provinces d'outre-mer.

Statistiques de l'hôpital colonial de Lisbonne.

Revue moderne de Médecine (Paris-Athènes médical), n° 11 et 12.

Transactions of the Society of Tropical medicine and Hygiene, t. II, n° 5-6, 7-8.

Archivos do real instituto bacteriologica Camara Pestana, t. II.

Fasc. 3. — CELESTINO DA COSTA. Sur les lésions des capsules surrénales dans la rage.

C. FRANÇA. Sur les hématozoaires des Sauriens. I. Hémogrégarines de *Lacerta ocellata*.

NICOLAU BETTENCOURT. La réaction BORDET-GENGOU est-elle valable pour le diagnostic du kyste hydatique.

C. FRANÇA. Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien dans la rage humaine.

C. FRANÇA. Le cycle évolutif des trypanosomes de la grenouille. Remarques à propos du travail de PATTON et STRICKLAND.

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene, t. XIII.

Fasc. 10.— S. PROWAZEK. Kritische Bemerkungen zum Trypanosomen problem.

R. FISCH. Behandlung der malaria mit fraktionierten Chinindosen.

Fasc. 11.— H. WERNER. Ueber Maltafieber in Deutsch-Südwestafrika.

AUSTREGESILO et GOTUZZO. Geistesstörung bei Uncinariasis.

LENZ. Beitrag zur Kenntnis der tropischen Framboesie.

C. CHAGAS. Ueber eine neue Trypanosomiasis des Menschen.

Fasc. 12.— LENZ. Bericht über die Behandlung Aussätziger mit Nastin und Chaulmoogrädel.

J. DE HANN. Ueber das Vorkommen der epidemischen Genickstarre in den Tropen.

VORTISCH-VAN VLOTEN. Idiosynkrasie gegen Chinin.

DITTMAR. Ueber die Ursache der Nabelbrüche bei afrikanischer Negervölkern.

Fasc. 13.— I. BRAULT. La chancrelle ou chancre mou en Algérie.

T. AMAKO. Studien über die Variolaepidemie in Kobe.

Fasc. 14.— P. WOOLLEY. Siamese medicine.

A. CARINI. Ueber Trypanosoma minanense.

Sleeping Sickness bureau.

N° 6. — Confirmation of Kleine's discovery.

Experimental transmission of trypanosomes.

Cerebral forms of sleeping sickness.

Test animals in sleeping sickness.

Properties of serums in Trypanosomiasis.

Some animal Trypanosomiasis.

N° 7. — Trypanosome transmission experiments.

A new trypanosome found in man.

Symptoms of human trypanosomiasis.

Lesions of the optic nerve in trypanosomiasis.

Action of human serum on trypanosome infections.

The vitality of trypanosomes in cadavers.

Factors influencing the incubation period.

Bionomics of tsetse flies.

Treatment of human trypanosomiasis.

Treatment of animal trypanosomiasis.

Trypanosomiasis of animals.

N° 8. — The cultivation of trypanosomes on artificial media.

The vitality of trypanosomes in cadavers.

Factors influencing the incubation period.

The rôle of insects in trypanosome infection.

Trypanosoma cruzi and its probable vector.

Symptoms of human trypanosomiasis.

Treatment of human trypanosomiasis.

Amblyopia and blindness after atoxyl treatment.

The spleen in experimental trypanosomiasis.

E. E. ESCOMEL. Anatomie pathologique du verrucome de CAR-
RION, opusculé de 28 pages avec 7 planches en couleurs.

H. GROS. Les médecins de colonisation en Algérie, extrait du
Caducée.

P. FREER. *Seventh annual report of the Philippine bureau of
science*, 79 pages. *The Philippine journal of science*, t. IV.

N° 1. — VASSAL. Atoxyl in the treatment of Malaria.

R. BENNET BEAN. Methods of studying the structure of the central
nervous system.

VASSAL et BROCHET. Dengue in Indochina. Epidémie on board
the *Manche*.

E.-H. RUEDIGER. Filtration experiments on the virus of cattle pla-
gue with Chamberland filters F.

A.-Mc. LANGHLIN. The suppression of a cholera epidemic in Ma-
nila.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. XLIX,
f. 2 et 3.

La Lanterne médicale, 1^{er} juin 1909.

KIEWIET DE JONGE. Tropische Ziekten van den Indischen Archi-
pel, f. III.

J. SURCOUF. Note sur les Tabanides du Muséum de Francfort-
sur-Mein. — Tabanides nouveaux de Madagascar. Extraits du
Bull. du Muséum d'Histoire naturelle, 1909, n°s 2 et 4. Travaux
du Laboratoire médical de Léopoldville, III, 1907 à 1908.

H. WERNER. Ueber Maltafieber Deutsch-Sudwestafrika. Ex-
trait de « *Archiv. f. Schiffs u. Tropenhygiene* », t. XIII.

Travaux de l'Institut Oswaldo Cruz.

A. MOSES. Do diagnostico de Molestias infectuosas pela Reacção de
BORDET-GENGOU.

BEAUREPAIRE ARAGAÔ. Mais um novo carrapato brasileiro.

A. NEIVA. Contribuição ao estudo da biologia da *Dermatobia cyaniven-
tris* Macq.

J. BRAULT. Pathologie et Hygiène des indigènes musulmans
d'Algérie, Alger, 1905.

CH. FIRKET. La maladie du sommeil et son traitement en Europe.

Le Gérant : P. MASSON.